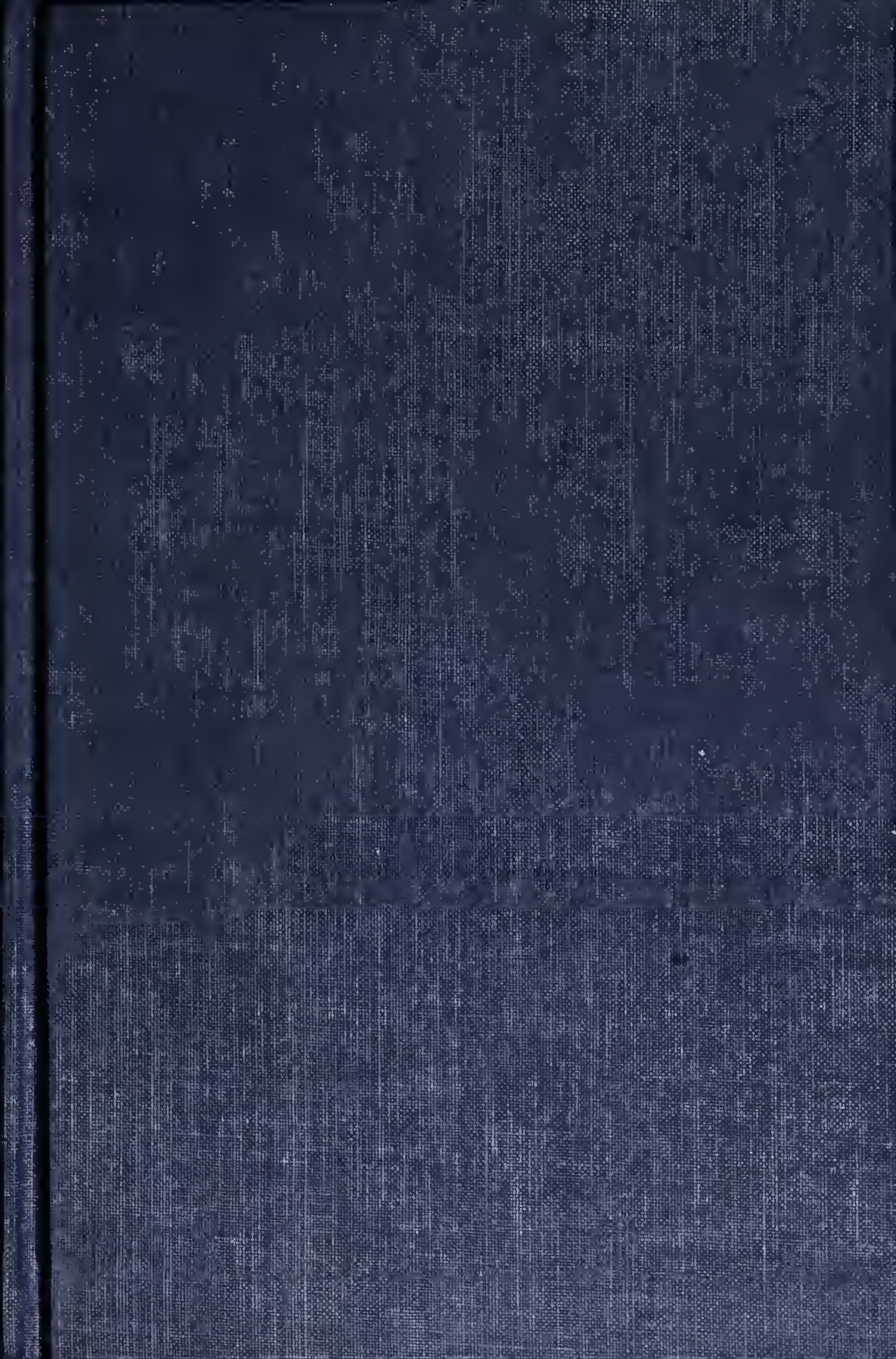


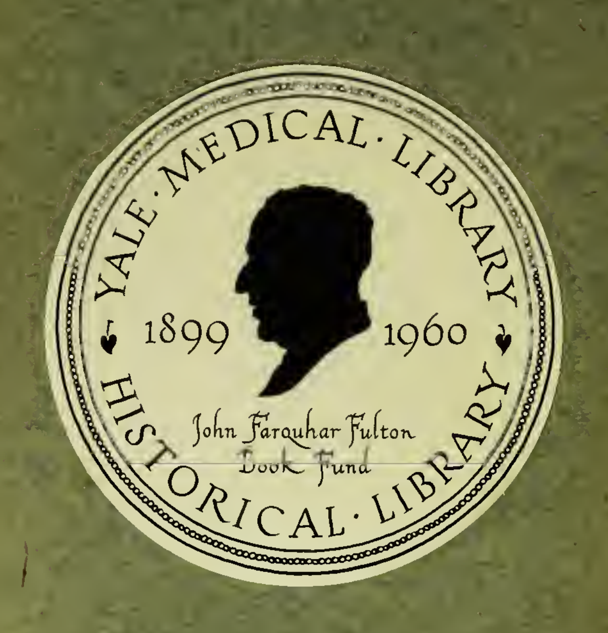


HYSTÉRIE-PITHIATISME & TROUBLES NERVEUX D'ORDRE RÉFLEXE

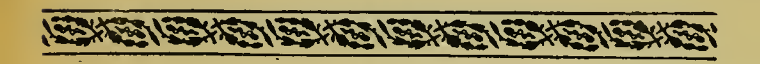
PAR

J. BABINSKI & J. FROMENT

PRÉCIS DE MÉDECINE & DE CHIRURGIE DE GUERRE
MASSON & CIE ÉDITEURS
1917


YALE · MEDICAL · LIBRARY
1899
1960
HISTORICAL · LIBRARY
John Farquhar Fulton
Book Fund

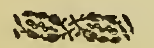
COLLECTION de PRÉCIS de MÉDECINE et de CHIRURGIE de GUERRE



Les Traités de Médecine et de Chirurgie parus avant la guerre conservent actuellement toute leur valeur, mais ils ne contiennent pas les notions nouvelles nées des récents événements. — L'heure n'est cependant pas encore venue d'incorporer à ces ouvrages les données acquises dans les Ambulances, les Hôpitaux et les Laboratoires d'Armées. Ce sera la tâche de demain, dans le silence et avec le recul qui conviennent au travail scientifique.

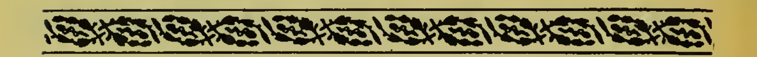
Il était cependant nécessaire que les Médecins aient, dès à présent, entre les mains une mise au point et un résumé des travaux qui ont fait l'objet des nombreux Mémoires publiés dans les revues spéciales et qu'ils soient armés, pour la pratique journalière, d'ouvrages courts, maniables et écrits dans un dessein pratique.

C'est à ce but que répond cette COLLECTION. Nous publions, sur chacune des multiples questions qui préoccupent les médecins, de courtes monographies dues à quelques-uns des spécialistes qui ont le plus collaboré aux progrès récents de la Médecine et de la Chirurgie de Guerre.





COLLECTION de PRÉCIS de MÉDECINE et de CHIRURGIE de GUERRE



VOLUMES PARUS (JANVIER 1917) :

La Fièvre typhoïde et les Fièvres paratyphoïdes. (*Symptomatologie. Etiologie. Prophylaxie*), — par H. VINCENT, Médecin-Inspecteur de l'Armée, Membre de l'Académie de Médecine, et L. MURATET, Chef des Travaux à la Faculté de Médecine de Bordeaux.

Les Dysenteries. Le Choléra. Le Typhus exanthématique. (*Symptomatologie. Etiologie. Prophylaxie*), — par H. VINCENT, Médecin-Inspecteur de l'Armée, Membre de l'Académie de Médecine, et L. MURATET, chef des Travaux à la Faculté de Médecine de Bordeaux (*avec une planche*).

La Syphilis et l'Armée, — par G. THIBIERGE, Médecin de l'Hôpital Saint-Louis.

Hystérie - Pithiatisme et Troubles nerveux d'ordre réflexe *en Neurologie de guerre*, — par J. BABINSKI, Membre de l'Académie de Médecine, et J. FROMENT, Agrégé, Médecin des Hôpitaux de Lyon (*avec figures dans le texte et 8 planches hors texte*).

Formes cliniques des Lésions des Nerfs, — par Mme ATHANASSIO-BENISTY, Interne des Hôpitaux de Paris (*Salpêtrière*), avec Préface du Pr PIERRE MARIE, Membre de l'Académie de Médecine (*avec 81 figures originales et 7 planches hors texte en noir et en couleurs*).

Les formes anormales du Tétanos, — par COURTOIS-SUFFIT, Médecin des Hôpitaux de Paris, et R. GIROUX, Interne Pr. des Hôpitaux, avec Préface du Professeur F. WIDAL.

Le Traitement des Plaies infectées, — par A. CARREL et G. DEHELLY (*avec 78 figures dans le texte et 4 planches hors texte*).

Les Blessures de l'abdomen, — par J. ABADIE (d'Oran), Correspondant National de la Société de Chirurgie, avec Préface du Dr J.-L. FAURE (*avec 69 fig. et 4 planches hors texte*).

Les Séquelles Ostéo-Articulaires *des Plaies de guerre*, — par Aug. BROCA, Professeur d'Anatomie topographique à la Faculté de Médecine de Paris (*avec 112 figures originales*).

Les Blessures des Vaisseaux, — par L. SENCERT, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Nancy (*avec 68 figures dans le texte et 2 planches hors texte*).

Traitement des Fractures, — par R. LERICHE, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon. (2 *volumes.*)

TOME I. — *Fractures articulaires* (*avec 97 figures*).

Localisation et extraction des projectiles, — par OMBRÉDANNE, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, Chirurgien des Hôpitaux, et R. LEDOUX-LEBARD, chef du Service Physiothérapique de la 9e région (*avec 225 figures dans le texte et 8 planches hors texte*).

PARAITRONT INCESSAMMENT :

Traitement des Fractures, — par R. LERICHE.

TOME II (et dernier). — *Fractures diaphysaires* (*avec figures*).

L'Appareillage dans les Fractures de guerre, — par le Dr ALQUIER, Ancien Interne des Hôpitaux de Paris, et J. TANTON, Médecin Principal de l'Armée, Professeur agrégé au Val-de-Grâce.

Psychonévroses de guerre, par les Drs G. ROUSSY, Professeur agrégé à la Faculté de Paris, et J. LHERMITTE, ancien chef de laboratoire à la Faculté de Paris (*avec planches hors texte*).

Blessures de la Moelle et de la Queue de cheval. *Formes cliniques et anatomiques. Traitement*, — par les Drs G. ROUSSY, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, et J. LHERMITTE, Ancien chef de Laboratoire à la Faculté de Médecine de Paris (*figures dans le texte et 6 planches hors texte*).

VOLUMES A PARAITRE (Suite) :

Traitement et Restauration des Lésions des Nerfs, — par Mme ATHANASSIO-BENISTY, Interne des Hôpitaux de Paris (*Salpêtrière*), avec Préface du Professeur Pierre MARIE (*avec figures dans le texte et 4 planches hors texte*).

Blessures du Crâne et du Cerveau. *Formes cliniques et Traitement médico-chirurgical* — par Charles CHATELIN et DE MARTEL (*avec figures dans le texte et 4 planches hors texte*).

Les Fractures de la Mâchoire inférieure *en Chirurgie de guerre*, — par L. IMBERT, Correspondant National de la Société de Chirurgie, et Pierre RÉAL (*avec figures dans le texte*).

Les Fractures de l'Orbite *par Blessures de guerre*, — par Félix LAGRANGE, Professeur à la Faculté de Médecine de Bordeaux (*avec figures dans le texte et 4 planches hors texte*).

La Prothèse des Amputés *en Chirurgie de guerre*, — par Aug. BROCA, Professeur à la Faculté de Paris, et DUCROQUET, Chirurgien Orthopédiste de l'Hôpital Rothschild (*avec figures dans le texte*).

Guide pratique du Médecin dans les Expertises médico-légales militaires, — par le Médecin principal DUCOS et le Médecin-Major BLUM.

CHACUN DES VOLUMES DE CETTE COLLECTION EST MIS EN VENTE AU PRIX DE 4 FRANCS

COLLECTION HORIZON
PRÉCIS DE MÉDECINE ET
DE CHIRURGIE DE GUERRE

HYSTÉRIE-PITHIATISME ET TROUBLES NERVEUX D'ORDRE RÉFLEXE

EN NEUROLOGIE DE GUERRE

PAR

J. BABINSKI
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital de la Pitié.

et

J. FROMENT
Professeur agrégé
Médecin des Hôpitaux de Lyon.

Avec 37 figures et 8 planches hors texte

MASSON ET CIE, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS, VIe
1917



INTRODUCTION

En écrivant ce livre nous avons eu deux intentions. Nous nous sommes proposé, d'une part, d'exposer les notions nouvelles qu'ont apportées à la Neurologie les faits observés depuis le début de la guerre concernant l'hystérie et les troubles nerveux dits réflexes ; d'autre part, de donner sur ces deux sujets les indications qui, au point de vue médico-militaire, nous semblaient les plus importantes.

Il est essentiel de démêler, parmi les accidents nerveux divers auxquels on a affaire en neurologie de guerre, les troubles hystériques ou pithiatiques (nous verrons dans la suite pourquoi l'un de nous a pensé que ce dernier terme remplacerait le premier avec avantage). Pour être convaincu de l'intérêt qui s'attache à un pareil diagnostic, il suffit de savoir que ces troubles sont susceptibles de guérir rapidement, instantanément même, ou de durer indéfiniment, suivant qu'on en reconnaît ou non la nature et qu'on se comporte ou non en bon psychothérapeute. Or, la quantité des soldats atteints de désordres hystériques est grande et beaucoup d'entre eux ont été immobilisés dans des ambulances pendant des mois. Si, grâce à la clairvoyance et à l'activité déployées dans certains centres neurologiques et dans quelques formations sanitaires de l'avant, une partie de ces forces longtemps perdues a été récupérée, trop nombreux sont encore les hystériques qui encombrent les hôpitaux militaires, faute d'un diagnostic exact et de la mise en œuvre d'un traitement approprié à leur état. Pour ce motif, toute tentative, ayant pour but de mettre à la disposition des médecins non spécialisés des moyens insuffisamment vulgarisés et qui leur permettraient de mieux reconnaître les manifestations de l'hystérie, serait déjà justifiée.

Si l'on considère, de plus, que les événements actuels fournis-

sent une occasion exceptionnelle d'apprécier le rôle que peuvent jouer dans la genèse de ces troubles les agents, dits provocateurs, auxquels on a attribué une influence primordiale, émotions, commotions physiques, traumatismes de toutes sortes, on ne sera pas surpris que, dans les circonstances présentes, un travail sur l'hystérie ait été entrepris.

Mais on sera peut-être étonné que les troubles nerveux d'ordre réflexe aient fait l'objet d'une étude spéciale ou, tout au moins, qu'une place aussi large leur ait été réservée dans ce livre. S'il n'est pas un médecin qui ne sache que l'arthrite du genou peut avoir pour conséquence une atrophie du quadriceps qualifiée de réflexe, c'est là, peut-être, la seule notion qui se soit bien conservée sur les phénomènes de ce genre, auxquels on attachait autrefois une importance bien plus grande. A en juger par les dimensions des chapitres consacrés dans les Traités de Neurologie les plus modernes aux troubles nerveux de cet ordre, on peut se rendre compte qu'ils ont été en quelque sorte démodés. On verra plus loin les raisons qui, croyons-nous, les ont fait tomber en discrédit.

Ce qui est certain, c'est que, jusque vers la fin de l'année dernière il n'en avait été question que d'une manière incidente et que l'on n'avait aucune idée du rang qu'ils occupent en neurologie de guerre. Pourtant, petit à petit, l'attention a été rappelée sur les faits de paralysie amyotrophique, de contracture réflexe, anciennement décrits ; en outre, quelques observateurs ont été frappés par des désordres nouveaux qui ont surgi de tous côtés et qui peuvent être rapprochés des faits précédents. Quelle que soit l'opinion qu'on se fasse du mécanisme de ces divers troubles, les uns connus depuis longtemps, les autres nouvellement signalés, qu'ils puissent être complètement expliqués par une action réflexe ou que leur pathogénie, plus complexe, appelle encore des recherches, ils constituent un groupe spécial qui se sépare aussi bien des accidents liés aux affections organiques classées du système nerveux et de l'appareil vasculaire, que des manifestations hystériques. Loin d'être exceptionnels, ils sont très communs et il est capital pour tout médecin d'apprendre à les diagnostiquer. Nous en avons dit assez, pensons-nous, pour légitimer la description détaillée que nous en donnons.

Il nous reste à expliquer pourquoi nous avons cru bon de traiter dans un même livre deux sujets distincts. C'est que, malgré les différences qui les séparent, les manifestations hystériques

et les troubles réflexes, pouvant succéder à des traumatismes identiques, ont des points de contact, qu'ils ont été et sont encore fréquemment confondus, qu'ils s'associent souvent entre eux et que, pour bien connaître les uns, il est indispensable d'avoir une connaissance approfondie des autres. On peut comparer, à cet égard, les troubles nerveux réflexes aux affections organiques du système nerveux central, que bien souvent l'on confondait avec l'hystérie, jadis, alors qu'on ne disposait pas des signes objectifs qui en sont les attributs et qui permettent de les reconnaître. Ce sont également les progrès de la sémiologie qui ont apporté les moyens de discerner les troubles nerveux d'ordre réflexe. Aussi, en les décrivant, nous appliquerons-nous à indiquer avec précision les caractères qui leur appartiennent et qui servent à les distinguer des accidents hystériques.

Ce qui précède permettra de comprendre le plan que nous avons adopté. Après avoir étudié isolément, dans les deux premières parties de ce livre, chacune de ces deux catégories de phénomènes, nous les rapprochons, dans la troisième partie consacrée au diagnostic et au traitement, afin de mieux faire ressortir les différences qui les séparent.

Les divers chapitres sembleront peut-être manquer de proportion et quelques-uns d'entre eux pourront paraître d'une étendue démesurée par rapport à d'autres. Une pareille critique serait juste si cet ouvrage était une simple étude d'une question déjà bien connue et à l'abri des controverses. Mais il n'en est pas ainsi puisque ce travail a en partie pour but d'exposer des faits nouveaux, sur la signification desquels tous les neurologistes ne sont pas d'accord. Nous avons cru indispensable d'y insister et d'en faire un exposé détaillé, documenté, mettant ainsi le lecteur à même d'apprécier la valeur des idées que nous lui soumettons et de se former, après contrôle, une opinion personnelle. Nous avons pensé que, par contre, les notions communément admises ne nécessitaient pas des développements aussi étendus et pouvaient être brièvement énoncées.

Est-il besoin d'ajouter que nous n'avons nullement la prétention d'avoir épuisé les deux sujets que nous avons traités. Pour ce qui regarde, en particulier, les troubles nerveux d'ordre réflexe, le moment n'est pas encore venu de formuler à leur égard un pronostic précis.

Rien n'empêche d'ailleurs de supposer que les blessures et les infections qui leur sont consécutives sont susceptibles de déve-

lopper dans l'appareil neuro-musculaire, outre les accidents que nous connaissons aujourd'hui, des perturbations d'autre nature que des recherches nouvelles conduiront peut-être à déterminer.

Novembre 1916.

PREMIÈRE PARTIE

HYSTÉRIE — PITHIATISME

HISTORIQUE

Il nous paraît inutile, étant donné le but que nous visons, de faire un historique complet de l'hystérie et de reproduire ce qu'on peut trouver à cet égard dans la plupart des Traités de Médecine.

Nous nous bornerons à rappeler les idées qui avaient cours il y a vingt-cinq ou trente ans et celles qui ont été adoptées ultérieurement par le plus grand nombre des neurologistes, surtout à la suite des discussions sur « la révision de l'hystérie » qui ont eu lieu, en 1908, à la Société de Neurologie de Paris [**47**] (1).

Les faits observés depuis le début de la guerre ont-ils confirmé « la conception moderne de l'hystérie » ? Doivent-ils, au contraire, comme certains l'ont pensé, nous ramener en partie à « la conception ancienne » ?

Pour être en mesure de se former une opinion sur cette question, il est, avant tout, indispensable de connaître, dans ce qu'elles ont d'essentiel, ces deux manières de comprendre l'hystérie. Nous allons les exposer brièvement, sans omettre cependant les détails nécessaires pour bien montrer en quoi elles se distinguent l'une de l'autre.

(1) A l'index bibliographique nous avons donné la liste des publications principales concernant les questions qui sont traitées dans ce livre. Toutes sont numérotées, ce qui permet, au moyen de chiffres intercalés dans le texte, d'en donner l'indication précise.

CONCEPTION ANCIENNE DE L'HYSTÉRIE

D'après cette doctrine, l'hystérie se manifeste par deux ordres de troubles : les uns permanents, les stigmates ; les autres, susceptibles, il est vrai, de durer fort longtemps, mais ordinairement transitoires, pouvant être provoqués ou supprimés par des manœuvres externes ou des causes purement psychiques, s'associant ou se substituant les uns aux autres, se présentant sous les aspects les plus variés ; ces deux catégories d'accidents ne déterminant pas d'ailleurs de désordres graves dans la nutrition générale et dans l'état mental.

Parmi les troubles hystériques, quelques-uns ont un aspect qui leur est propre et qui permet à l'observateur d'en reconnaître la nature sans qu'il ait besoin de tenir compte des symptômes qui peuvent les accompagner et des circonstances dans lesquelles ils ont pris naissance. En voici des exemples.

La *grande attaque* avec ses quatre périodes : période épileptoïde, période des contorsions et des grands mouvements, période des attitudes passionnelles et période du délire, quelle que soit l'idée qu'on se fasse de son mécanisme, est caractéristique ; aucune autre affection que l'hystérie ne donne lieu à de pareils troubles. Beaucoup plus communes que la grande attaque, sont les « petites attaques », formes frustes de la précédente et dont les variétés sont pour ainsi dire innombrables. Généralement faciles à reconnaître à première vue, elles peuvent pourtant être confondues, à ne considérer que la forme des mouvements, avec le morbus sacer ; elles se succèdent parfois sans discontinuité et constituent une sorte d'état de mal hystérique comparable à l'état de mal épileptique. Toutefois, quelles qu'aient été sa forme, sa durée et son intensité, l'attaque n'a aucune conséquence grave. Malgré les grands mouvements et les contorsions qui étonnent et effraient les profanes, elle ne fait guère courir le risque de blessures ou de contusions sérieuses, comme la crise épileptique. On ne la voit jamais se développer pendant le sommeil, déterminer une émission involontaire d'urine, des ecchymoses sous-conjonctivales, des piquetés hémorragiques

sous-cutanés. Elle n'est pas suivie d'une longue phase d'abattement, de torpeur : le sujet en sort à peine courbaturé et recouvre aussitôt toute sa lucidité. L'état de mal hystérique enfin, même quand il se prolonge, ne provoque pas l'élévation de température si commune dans l'état de mal épileptique.

Dans *l'hémiplégie hystérique*, le mode de déambulation, décrit par Todd, a un cachet spécial qui la fait reconnaître à première inspection. « La malade, dit l'éminent clinicien anglais, traîne après elle le membre paralysé comme s'il s'agissait d'une pièce de matière inanimée et n'exécute aucun acte de circumduction, ne fait aucun effort d'aucune sorte pour le détacher du sol ; pendant qu'elle marche le pied balaye le sol. Cela, je pense, ajoute-t-il, est caractéristique de la paralysie hystérique ».

L'hémiplégie hystérique, comme d'ailleurs toutes les autres paralysies de même espèce, peut rester stable, immuable dans son aspect symptomatique pendant des mois et même des années, ce qui n'a jamais lieu dans les paralysies organiques qui ne restent pas fixes, depuis le début jusqu'à la fin, mais qui évoluent.

La monoplégie brachiale hystéro-traumatique, observée d'abord par Charcot chez l'homme et décrite par lui, dans des Leçons mémorables, est identique à celle qu'il a pu reproduire par suggestion hypnotique. Un de ses attributs consiste en ce fait qu'elle s'accompagne d'une anesthésie du membre supérieur « en gigot » avec léger empiètement sur le thorax en avant et en arrière.

Dans *l'hémispasme glosso-labié*, dont on doit la connaissance à Charcot, Brissaud et P. Marie, le spasme, comme sa dénomination l'indique, peut se limiter à la langue et aux lèvres, mais parfois aussi il atteint simultanément l'orbiculaire palpébral, le peaucier et les muscles du cou. Le crochet que forme la langue, les secousses intermittentes des muscles contracturés lui donnent un aspect presque pathognomonique.

L'astasie-abasie, étudiée particulièrement par Charcot, Richer et par Blocq, qui a donné ce nom au syndrome en question, consiste en une dissociation singulière des fonctions motrices des membres inférieurs. Dans le decubitus, dans la position assise, le malade peut mouvoir ses membres aisément, sans que rien ne décèle une perturbation quelconque. Il est encore capable de

marcher à quatre pattes, de sauter, de courir, de grimper. Mais il n'est pas en mesure de se tenir debout ou de marcher normalement ; tantôt ces deux fonctions sont abolies ou affaiblies (forme paralytique ou parétique), tantôt elles sont troublées par des mouvements anormaux (formes ataxique, choréiforme, trépidante). Ce mode de dissociation des fonctions motrices des membres inférieurs appartient en propre à l'hystérie.

Charcot, présentant dans ses Leçons du mardi une femme atteinte de *mutisme hystérique*, s'exprime ainsi : « Non seulement il lui est devenu impossible d'articuler un mot soit à voix haute soit à voix basse, mais elle est incapable encore d'émettre, malgré tous ses efforts, un son, un bruit laryngé quelconque. A la vérité, elle aura encore un moyen de communiquer avec nous, la mimique qui est restée fort intelligente et aussi, ce qui vaut mieux, l'écriture ; car si l'aphasie motrice, silencieuse, règne ici d'une façon absolue, la faculté de s'exprimer à l'aide de l'écriture est, par un contraste frappant, demeurée, ainsi que vous allez le reconnaître dans un instant, parfaitement indemne... Messieurs, rien qu'à entendre la rapide énumération des quelques traits que je viens de relever à l'instant, ceux d'entre vous qui sont au courant de notre enseignement des trois dernières années ont immédiatement compris que c'est le mutisme hystérique qui est en jeu. Nulle part ailleurs, en effet, vous ne rencontrerez réuni cet ensemble de symptômes caractéristiques ».

Nous emprunterons encore aux Leçons du mardi de Charcot le passage suivant : « Rythme et cadence, voilà un caractère propre à nombre de phénomènes hystériques et bien des fois j'ai saisi l'occasion de vous le faire remarquer. Dans *la chorée rythmée*, en particulier, il est si accentué qu'un maître de ballet pourrait noter et écrire les mouvements étranges souvent fort complexes qu'exécutent les malades lorsqu'ils sont sous le coup de leurs accès. Il y a là, comme il est dit dans *Hamlet*, « de la méthode, bien que ce soit de la folie »... La toux, les mugissements, les aboiements hystériques se prêtent naturellement aux mêmes considérations.

« Je crois bien qu'on peut affirmer que tout bâillement se reproduisant à des intervalles réguliers, comme cela se voit dans notre cas, est un phénomène hystérique. »

*
* *

Mais si l'hystérie se traduit souvent par des accidents qu'elle est seule en mesure d'engendrer, elle serait aussi susceptible de prendre les traits d'affections diverses, voire de maladies organiques.

Elle serait capable de produire des troubles de motilité, indiscernables, à considérer seulement leurs caractères intrinsèques, de ceux que déterminent les altérations cérébrales ou médullaires.

« La grande hystérie convulsive écrivait autrefois Brissaud[**1**], est une affection dans laquelle les troubles fonctionnels du faisceau pyramidal jouent un rôle capital, et nous aurions pu reproduire des observations de contracture hystérique permanente tout à fait comparables à des observations de contracture hémiplégique ou paraplégique. »

« Les réflexes tendineux, disait Richer [**21**], sont le plus souvent exaltés, et la paralysie revêt tous les caractères de la paralysie spasmodique; parmi ces caractères, les plus importants sont l'exagération des réflexes tendineux et la trépidation épileptoïde par le redressement de la pointe du pied.

« Le caractère spasmodique de la paralysie hystérique peut être plus ou moins accusé depuis la simple exaltation des réflexes tendineux jusqu'à la trépidation épileptoïde la plus prononcée. C'est ainsi que, par degrés insensibles, la paralysie peut se transformer en contracture, et il nous a été donné d'observer dans l'hystérie des cas de paraplégie spasmodique revêtant peu à peu tous les caractères de la contracture permanente des extrémités inférieures et présentant avec le tabes dorsal spasmodique dû à une lésion organique les analogies les plus complètes. C'est là une circonstance qui peut rendre le diagnostic fort embarrassant. »

L'hystérie serait en état de donner naissance à des lésions superficielles ou profondes et à des troubles de toutes sortes : à des érythèmes, des phlycènes, des bulles, des hémorragies, des ulcérations et même à des gangrènes de la peau, à de l'œdème sous-cutané, — à des paralysies laryngées, du spasme glottique, de l'œdème de la glotte, des congestions pulmonaires, des hémoptysies, — à des ulcérations gastriques, des hématémèses, du melœna, — à de l'anurie, des hématuries, de l'albuminurie, — à de l'angine de poitrine, de la tachycardie ou de la brachycardie, — à une hyperthermie, parfois très élevée.

L'hystérie occuperait ainsi un domaine extrêmement vaste, dont les limites ne sauraient être fixées.

L'hystérie, disait déjà Sydenham, « imite presque toutes les maladies qui arrivent au genre humain ; car, dans quelque partie du corps qu'elle se rencontre, elle produit aussitôt les symptômes qui sont propres à cette partie. Et si le médecin n'a pas beaucoup de sagacité et d'expérience, il se trompera aisément et attribuera à une maladie essentielle et propre à telle ou telle partie des symptômes qui dépendent uniquement de l'affection hystérique. »

C'est une sorte de Protée ; c'est « la grande simulatrice ».

Comment donc remonter à la source d'accidents nerveux quand ceux-ci revêtent la même apparence, qu'ils soient d'origine organique ou hystérique ?

La recherche des *stigmates* permet alors, disait-on, de résoudre la question. Ces stigmates qui, il est vrai, ne sont pas constants (Charcot, Pitres) constituent des phénomènes révélateurs de l'hystérie. Outre leur fixité, ils se développent d'habitude à l'insu du malade. Ce sont : l'anesthésie du fond de la gorge ; l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle consistant, quand elle est bien développée, en une abolition des divers modes de la sensibilité générale, une diminution unilatérale de l'acuité des sens spéciaux, en particulier de la vision, avec rétrécissement concentrique du champ visuel, diplopie ou polyopie monoculaire, et une dyschromatopsie qui, contrairement à celle qu'on observe dans le tabes et dans l'alcoolisme, porterait sur le bleu et sur le violet, tandis que la perception du rouge resterait normale ; mentionnons encore parmi les stigmates les divers points douloureux, tels que le clou hystérique de la tête.

Pour ce qui concerne l'étiologie, l'*hérédité nevropathique* constitue le facteur essentiel et constant de l'hystérie, mais ses manifestations peuvent avoir des *agents provocateurs* variés : ce sont les diverses intoxications et infections, les traumatismes et les influences d'ordre psychique.

L'imagination, la suggestion (Charcot, Bernheim, Janet, Strumpell), les « représentations mentales » (Mœbius) jouent un rôle important dans la genèse des accidents hystériques, « dependent on idea », dit Russel Reynolds. Voici quel serait, d'après Charcot, le mécanisme habituel de l'hystéro-traumatisme :

un individu, prédisposé à l'hystérie, reçoit, par exemple, un choc sur l'épaule, insuffisant d'ailleurs à provoquer une lésion appréciable. Cependant, quoiqu'il continue à se servir de son bras, l'idée d'impotence motrice se présente à son esprit ; elle grossit progressivement pendant une période plus ou moins longue (phase de méditation) et finit par s'extérioriser sous forme de monoplégie brachiale.

Mais si la suggestion, sous forme d'auto ou d'hétéro-suggestion est de première importance, la part de l'émotion serait généralement capitale : elle prépare le terrain ; elle aurait même la puissance de créer des désordres hystériques sans que la conscience fut avertie de leur développement, sans que la volonté put intervenir pour y mettre obstacle.

Les stigmates permanents, en particulier, seraient, dans certains cas au moins, indépendants de la suggestion et quelques-uns des accidents hystériques seraient explicables par un mécanisme d'ordre physiologique.

*
* *

Telle était la manière dont on concevait généralement l'hystérie il y a un quart de siècle, ce qui ne veut pas dire, bien entendu, que l'accord fût complet sur tous les points. On se rappelle les discussions qui eurent lieu entre l'Ecole de la Salpêtrière et l'Ecole de Nancy, et qui portaient principalement, il est vrai, sur l'hypnotisme. Pour ce qui concerne l'hystérie à proprement parler, la pathogénie de la grande attaque avec ses quatre périodes était surtout l'objet de controverses ; certains la considéraient comme une expression spontanée de la névrose, se constituant sans que la suggestion intervienne ; pour d'autres, au contraire, pour Bernheim, elle représentait une création artificielle dont le médecin était en grande partie l'artisan.

Pitres faisait des réserves sur le mécanisme d'ordre psychique invoqué par Charcot dans la genèse de la monoplégie brachiale traumatique. « L'hypothèse est séduisante, écrivait-il. Elle explique d'une façon assez satisfaisante l'apparition tardive de la plupart des paralysies hystéro-traumatiques, mais elle ne s'adapte pas facilement à tous les cas. »

Les dimensions que doit avoir ce livre nous interdisent d'entrer dans plus de détails à ce sujet.

CONCEPTION MODERNE DE L'HYSTÉRIE : PITHIATISME

Pas plus qu'autrefois, il ne règne aujourd'hui un accord complet sur toutes les questions relatives à l'hystérie. Mais sur certains points de première importance les idées anciennes ont été abandonnées de tous les neurologistes et des idées neuves ont été généralement admises, ainsi que cela résulte des discussions qui ont eu lieu à la Société de Neurologie en 1908.

Il est donc permis de dire qu'il y a une « Conception moderne de l'hystérie ». Mais avant de l'exposer, nous croyons devoir prévenir le lecteur contre des erreurs d'interprétation trop souvent commises. A ceux qui ont adopté cette manière de voir, nombre de médecins, insuffisamment informés, prêtent cette opinion qu'il ne resterait rien de l'hystérie ancienne ; celle-ci se confondrait avec la simulation, elle n'aurait plus d'existence propre, et le démembrement de l'hystérie aurait été une mise en pièces du Protée. Il y a là une singulière méprise. Les « modernistes » les plus convaincus sont les premiers à reconnaître la valeur d'une partie de l'œuvre de leurs prédécesseurs. Le tableau clinique des divers syndromes que nous avons passés en revue dans le chapitre précédent, de certaines formes d'hémiplégie, d'astasie-abasie, de mutisme, de chorée rythmée, a été tracé — personne ne le conteste — d'une manière magistrale et de ce côté il n'y a rien à supprimer. Nous nous plaisons même à proclamer que les recherches expérimentales de Charcot sur la monoplégie brachiale hystéro-traumatique ont été particulièrement pénétrantes et qu'elles ont contribué à établir la nature psychique des manifestations hystériques.

Cette rectification faite, nous devons chercher à montrer quelle a été l'évolution des idées. L'un de nous en ayant été le promoteur, nous extrayons d'une de ses publications sur ce sujet [**61**] des passages qui permettront au lecteur de saisir comment il a été conduit à la conception nouvelle de l'hystérie :

*
* *

« L'étude comparative des paralysies hystériques et des paralysies organiques avait d'abord fixé mon attention et, comme l'occasion s'est déjà présentée pour moi de le dire, l'insuffisance des moyens dont on disposait pour les distinguer m'avait frappé. On croyait, je le rappelle, que ces deux espèces de paralysies étaient capables de se manifester par les mêmes caractères intrinsèques ; on ne pouvait donc chercher que dans les circonstances concomitantes le trait distinctif qu'elles ne possèdent pas en elles-mêmes. Par exemple, une hémiplégie qui, survenant chez un sujet jeune, ni cardiaque, ni syphilitique, s'accompagnait des « stigmates » de « la névrose » (hémianesthésie, insensibilité du fond de la gorge, rétrécissement du champ visuel, etc.), était généralement considérée comme hystérique ; dans les conjonctures inverses on l'attribuait, au contraire, à une lésion des centres nerveux.

« Il y avait là un manque de précision et un défaut de logique. On savait, en effet, depuis longtemps déjà que, d'une part, les manifestations variées de l'hystérie ne sont pas indissolublement liées aux dits stigmates, que ceux-ci, d'autre part, peuvent s'associer à une paralysie organique ; la présence ou l'absence d'une anesthésie sensitivo-sensorielle ne saurait donc autoriser à affirmer ou à nier la nature hystérique d'une paralysie ; de même, la présence ou l'absence de signes soit d'une affection cardio-vasculaire, soit de la syphilis, ne donne pas le droit d'admettre ou d'écarter l'idée d'une paralysie organique. Dès lors la nécessité de soumettre les troubles paralytiques à une analyse plus approfondie et de s'appliquer à trouver en eux-mêmes des caractères différentiels m'apparaissait et s'imposait à mon esprit.

« Des recherches méthodiques, dont les premiers résultats, déjà décisifs, furent publiés en 1893, m'amenèrent à cette conclusion que dans les paralysies et les contractures hystériques pures il n'existe aucune perturbation des réflexes tendineux [22]. Cette donnée, qui paraît fort simple aujourd'hui où elle ne rencontre plus guère d'opposition, a longtemps été contestée et, périodiquement, pendant des années, elle a suscité des contradictions. Les objections reposaient invariablement, d'ailleurs, sur des faits inexactement observés ou faussement interprétés, comme j'ai pu le démontrer toutes les fois que j'ai été à même de les contrôler. En compulsant les Bulletins de la Société de Neurologie de Paris, on trouve bien des cas de ce genre : ici, c'est une hémiplégie prétendue hystérique accompagnée d'une

exagération unilatérale des réflexes tendineux ; là, une paraplégie, avec de la surréflectivité aux membres inférieurs, de la trépidation épileptoïde du pied, que l'on rapporte également à l'hystérie. Mais, pour aucun de ces faits, la vérification du diagnostic porté n'a été fournie ; généralement, ceux qui avaient présenté de pareils malades venaient déclarer ultérieurement que la marche de l'affection les contraignait d'abandonner leur première hypothèse et de reconnaître que, conformément à mon opinion, il s'agissait de quelque affection organique. D'autres fois, l'erreur avait une origine bien différente : chez tel malade, réellement atteint d'une paralysie hystérique, on croyait à tort trouver des réflexes tendineux très exagérés avec épilepsie spinale. La conviction, si répandue jadis, que l'hystérie, comme les lésions du système pyramidal, peut provoquer de la surréflectivité, tenait principalement à ce que l'étude des réflexes tendineux à l'état normal avait été négligée et que la gamme de leurs différences individuelles n'avait pas été suffisamment fixée. En l'établissant avec précision [**179**], en distinguant la trépidation épileptoïde « parfaite », phénomène pathologique, de la trépidation épileptoïde « fruste », phénomène physiologique, observable, cela va sans dire, chez un individu atteint de paralysie hystérique aussi bien que chez un sujet sain, j'ai fourni le moyen d'éviter un écueil sur lequel autrefois on a si souvent donné.

« L'hystérie n'a pas d'action appréciable sur les réflexes tendineux ; elle n'est pas plus en mesure de les exagérer que de les affaiblir ou de les abolir. Il en va de même des réflexes pupillaires et du réflexe pharyngien. Ces données, qui résultent de mes investigations et qui sont aujourd'hui classiques, jointes à d'autres faits nouveaux, ont sapé les fondements de l'ancien édifice de l'hystérie.

« J'ai indiqué toute une série de signes appartenant aux paralysies organiques et faisant défaut dans les paralysies hystériques [**25**] [**61**]. De plus, dès 1892, j'avais montré comment, en considérant uniquement les caractères des troubles moteurs, on peut distinguer la paralysie faciale hystérique de la paralysie faciale organique [**18**] [**20**].

« Ces travaux successifs, confirmés de toutes parts, ont entraîné avec eux les premiers changements, du reste très importants, dans la doctrine traditionnelle de l'hystérie. Il découle, en effet, de ce qui précède que cet état n'est pas, tant s'en faut, capable « de tout faire » comme on le disait jadis [**33**] ;

qu'il ne peut, en particulier, reproduire divers phénomènes appartenant aux paralysies organiques dont ils constituent, par conséquent, des attributs ; que le diagnostic de ces deux espèces de paralysies, au lieu de s'appuyer sur des caractères extrinsèques, d'être ainsi arbitraire, livré au « flair » du médecin, est soumis à des règles précises et, dans la grande majorité des cas, peut être porté avec certitude, maintenant qu'il repose sur la recherche des caractères intrinsèques.

*
* *

« Mais ce ne sont pas là les seules conséquences de ces données nouvelles.

« Logiquement, les résultats auxquels j'étais arrivé et que je viens d'exposer devaient m'entraîner plus loin. Il devenait indispensable de soumettre à une revision générale les troubles circulatoires, trophiques et caloriques prétendus hystériques, car la notion de troubles de cette nature semble avoir en partie pour origine des observations faites sur des hémiplégies indûment rapportées à l'hystérie. Il n'est pas rare, en effet, de voir, dans l'hémiplégie organique, des phénomènes vaso-moteurs, de l'hypothermie du côté paralysé ; en pareil cas, d'un diagnostic erroné d'hémiplégie hystérique on devait inévitablement déduire que l'hystérie a la faculté de produire des troubles circulatoires ; de là à conclure qu'elle peut donner naissance à des hémorragies et à des lésions cutanées diverses, il n'y a qu'un pas ; et alors, pourquoi n'y aurait-il pas aussi des hémorragies viscérales hystériques ? La fièvre hystérique semble aussi chose toute naturelle, car si l'hystérie est apte à exercer une action perturbatrice sur les centres des réflexes tendineux et les centres vaso-moteurs, il y a des raisons de penser qu'elle peut aussi troubler dans leur fonctionnement les centres régulateurs de la température. Toutes ces déductions, étant logiques et en apparence corroborées par des observations, ont été acceptées par les meilleurs esprits ; mais, ayant une erreur à leur point de départ, elles étaient vaines, entachées de nullité. J'estimai donc qu'on devait faire table rase et se mettre, sans parti pris, en quête de nouveaux faits relatifs à cette question.

« Mes observations personnelles me firent de plus en plus douter de l'authenticité des troubles que je viens d'énumérer ; il ne me fut pas donné d'en voir un seul exemple probant. Pen-

dant des années, sans cesse je réclamai de mes collègues la présentation de faits de ce genre au cas où ils en constateraient. On crut d'abord en trouver, mais à leur propos se renouvela ce qui s'était passé pour « la surréflectivité tendineuse hystérique » ; les événements prouvèrent bientôt qu'on s'était mépris ; ce fut tantôt un œdème qualifié au début d'hystérique qui se révéla dans la suite en rapport avec une synovite tuberculeuse, tantôt des phlyctènes attribuées également à l'hystérie, et que le malade — on le découvrait plus tard — produisait volontairement par des irritations artificielles. Aucune de ces observations ne put résister à un examen rigoureux. Ceux qui s'obstinaient à rester fidèles à la vieille doctrine conservaient l'espoir de rencontrer un jour ce que leurs prédécesseurs affirmaient avoir vu, répétant que « les faits négatifs ne sauraient prévaloir contre des faits positifs ». Quant à moi, je ne cessais de soutenir que les documents anciens étaient suspects et qu'il en fallait de nouveaux pour résoudre le problème posé. Afin de donner à mon enquête toute l'ampleur désirable, je conseillai à un de mes élèves, Mendicini Bono, de procéder à une information sur ce sujet auprès d'un grand nombre de médecins chargés de services hospitaliers à Paris. Aucun d'eux ne fut en mesure de fournir un seul fait qui confirmât l'hypothèse de troubles circulatoires ou trophiques d'origine hystérique. Il ne se trouva non plus personne pour s'en porter garant, lorsque leur réalité fut discutée en 1908 à la Société de Neurologie de Paris.

« Sans doute, on savait autrefois déjà que, parmi les cas publiés sous ce titre, il en était de controuvés. C'est ainsi qu'on avait reconnu la nature fictive de certaines « fièvres hystériques ». Charcot lui-même avait mis en garde contre les erreurs d'interprétation et les supercheries. Il n'en est pas moins vrai que l'éminent neurologiste admettait l'existence des hémorragies, des lésions cutanées hystériques et qu'il avait décrit sous la dénomination d'œdème bleu un trouble circulatoire qu'il rattachait à la névrose.

« J'ai pu établir, par une inspection sévère des faits, qu'il n'en était pas un justifiant son maintien. De temps en temps surgit encore quelque contradicteur, mais n'en est-il pas de même pour les vérités médicales le plus solidement établies ?

« En résumé, autrefois, on attribuait à l'hystérie la faculté d'engendrer des phlyctènes, des ulcérations, des gangrènes superficielles, des hémorragies cutanées et viscérales, de la

fièvre ; on lui prêtait aussi le pouvoir de créer de l'albuminurie, de l'anurie. Tout cela était enseigné dans les traités classiques et les communications sur ce sujet abondaient. A partir de 1901, époque où a paru mon premier travail d'ensemble sur la délimitation de l'hystérie, ces publications sont devenues de plus en plus rares ; on en chercherait vainement une seule dans les Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux de Paris et de la Société de Neurologie de ces six dernières années. Cette histoire n'est plus qu'une légende (1).

⁂

« Les travaux que je viens de résumer ont eu pour effet de restituer à des affections organiques, aujourd'hui bien connues, ce que l'hystérie s'était indûment approprié ; de plus, ils ont contribué à la désencombrer des produits de la supercherie. Ils ont une valeur pratique sur laquelle nous reviendrons plus loin et constituent des acquisitions dont l'importance n'est nullement subordonnée — je tiens à le faire remarquer — à l'opinion que l'on peut avoir sur les autres questions dont nous allons maintenant aborder l'examen.

« Le domaine de l'hystérie ainsi déblayé, il restait encore un grand nombre de matériaux. Le reliquat était composé de troubles ayant pour caractère commun l'absence de substratum anatomique, dans la mesure du moins où les moyens d'investigation dont nous disposons permettent de l'affirmer. Mais ce point de ressemblance ne suffit pas pour les assimiler complètement. Y a-t-il là un tout homogène aux diverses parties duquel le terme « hystérique » puisse être appliqué ? Ne s'agit-il pas au contraire d'un assemblage artificiel composé d'éléments disparates ? Tel est le nouveau problème que je me posai.

« De mes observations et de mes expériences comparatives je retiens seulement celles qui m'ont paru décisives et qui m'ont permis d'atteindre le but visé.

« Depuis longtemps, comme je l'ai rappelé plus haut, on connaissait le rôle de la suggestion dans la genèse des troubles hystériques, et celui de la psychothérapie dans leur traitement.

(1) Je fais abstraction pour le moment des troubles vaso-moteurs, superficiels, transitoires (érythèmes, dermographisme), qui seront plus loin l'objet d'une discussion (voir p. 19).

Cependant, malgré l'importance attribuée à ces agents, on s'accordait à dire que leur influence ne s'étendait pas sur toutes les manifestations de l'hystérie. Pouvait-on du reste avoir une autre opinion à l'époque où l'on faisait entrer des états organiques dans le cadre de cette névrose ? Il est évident qu'on courait à un échec inévitable lorsque, par exemple, on s'acharnait à traiter par des procédés d'ordre psychique, la considérant comme hystérique, une hémiplégie due à une hémorragie cérébrale. Mais les progrès de la sémiologie ayant donné le moyen d'éviter de pareilles erreurs et l'intrusion d'accidents organiques dans l'hystérie n'étant plus à redouter, je pensai qu'il y avait lieu de reprendre l'étude de la suggestion et de la contre-suggestion dans leurs rapports avec les divers troubles que nous avons en vue. Mes recherches dirigées dans cette voie m'ont permis de diviser ces phénomènes en deux groupes bien distincts : la suggestion produit les uns et n'a pas d'action sur les autres. Toutefois, afin de prévenir un malentendu, il me faut donner quelques éclaircissements complémentaires.

« Au premier de ces groupes appartiennent : des crises convulsives, des paralysies, des contractures variées, des tremblements, des mouvements choréiques, parfois irréguliers mais généralement rythmés, des troubles de la phonation, de la respiration, de la sensibilité (anesthésie, hyperesthésie), des troubles sensoriels, accidents ayant pour caractère commun de pouvoir être reproduits par la suggestion expérimentale qui, fait capital, est *capable d'en déterminer la forme, l'intensité et la durée.* Ces accidents, soit dit en passant, peuvent être imités par un simulateur habile et éduqué, ce qui constitue une source de difficultés dans les expertises médico-légales relatives à ce qu'on appelle l' « hystéro-traumatisme ».

« Ces troubles sont susceptibles aussi de disparaître, parfois instantanément, sous la seule influence de la persuasion ou contre-suggestion. On peut même dire que la psychothérapie les guérit presque immanquablement à moins qu'elle ne soit contrebalancée par une influence opposée : soit une action contre-psychothérapique exercée involontairement par l'entourage du malade, soit, dans les cas d'associations hystéro-organiques, par l'auto-suggestion qu'entretiennent les désordres dus à la lésion. J'ajouterai incidemment que ces manifestations peuvent encore être réfractaires au traitement chez un sujet atteint d'une affection mentale telle que l'hébéphrénie.

« Le deuxième groupe comprend d'une part le dermographisme, qui traduit une exagération des réflexes vaso-moteurs cutanés, et d'autre part des réactions émotives anormalement intenses et prolongées : tachycardie, érythèmes, hypersécrétion sudorale ou intestinale. La suggestion n'est pas en mesure de les reproduire et la contre-suggestion est sans action sur eux. On m'a objecté la possibilité de provoquer chez certains sujets, presque au commandement, une accélération des battements cardiaques et des réactions vaso-motrices qui seraient ainsi les effets d'une suggestion. Ce n'est pourtant qu'une apparence. En réalité, l'influence de la suggestion sur ces désordres est très indirecte ; lorsqu'elle les fait naître, c'est par l'intermédiaire de l'émotion qu'elle peut occasionner. Elle n'en est pas maîtresse ; une fois qu'ils ont apparu, ils échappent à son influence ; elle est *incapable d'en déterminer la forme, l'intensité et la durée.*

« Ainsi donc, un caractère fondamental sépare ces deux groupes de troubles. Voilà un nouveau point bien établi.

« Cependant, malgré leurs différences, il serait possible qu'ils fussent rattachés par quelque lien ; on aurait le droit de le soutenir s'il y avait entre eux comme une attraction ; mais en fait il n'en est rien. Ainsi que je l'ai montré par une étude comparative, le dermographisme et l'émotivité excessive s'observent aussi fréquemment chez des individus d'ailleurs normaux que chez ceux qui présentent des accidents du premier groupe : attaques de nerfs, contractures, etc. Il n'y a donc aucune raison de réunir ces deux ordres de phénomènes et de leur donner une dénomination commune. Ils doivent être complètement dissociés et recevoir chacun un nom différent. Cette conclusion à laquelle je suis arrivé n'est nullement arbitraire ; elle est imposée par la logique.

« Il serait évidemment irrationnel de continuer à appeler hystériques les troubles que nous avons rangés dans le deuxième groupe ; du reste, les termes : « dermographisme, troubles vaso-moteurs ou troubles de la réflectivité vaso-motrice, troubles émotifs ou troubles de l'émotivité » ne suffisent-ils pas à traduire les idées qui s'y attachent ?

« Il y aurait même quelque avantage à abandonner l'usage du terme hystérie qui, pris dans son sens étymologique, ne répond à aucun des faits que nous envisageons. Si pourtant on veut le conserver, il est légitime de le réserver au premier groupe qui comprend les troubles impressionnants dont ce mot évoque

presque automatiquement le souvenir (grandes attaques de nerfs, chorées épidémiques du moyen âge, paralysies guéries « miraculeusement »).

« J'ai proposé de le remplacer par le vocable « pithiatisme », de πειθώ je persuade et ἰατός guérissable, qui exprime l'un des caractères fondamentaux de ces accidents : la possibilité de les guérir sous l'influence de la persuasion.

*
* *

« Le démembrement de l'hystérie traditionnelle se trouve donc accompli : les éléments hétérogènes, avec lesquels celle-ci avait été constituée grâce à un assemblage artificiel, ont été séparés et chacun d'eux a été mis à sa place naturelle.

« L'hystérie, a dit Lasègue, n'a jamais été définie et ne le sera jamais. En effet, comme il est impossible de donner une définition s'appliquant à la fois à divers objets de nature toute différente, il était impossible autrefois de définir ce qu'on englobait sous ce titre. Aujourd'hui, il n'en est plus de même. La délimitation du groupe des phénomènes que l'on peut appeler indifféremment hystériques ou pithiatiques est chose faite. Ils ont des caractères qui n'appartiennent qu'à eux, dont tous les autres états morbides sont dépourvus, et qui par suite constituent les éléments de la définition de l'hystérie [**26**] ; je l'ai énoncée de la façon suivante :

« *L'hystérie est un état pathologique se manifestant par des troubles qu'il est possible de reproduire par suggestion, chez certains sujets, avec une exactitude parfaite et qui sont susceptibles de disparaître sous l'influence de la persuasion (contre-suggestion) seule* » [**59**].

« Quelques auteurs ont critiqué cette définition, soutenant que la persuasion ou contre-suggestion serait capable de guérir des troubles névropathiques non hystériques, en particulier des symptômes neurasthéniques. Il y a là une confusion évidente : on est d'accord pour reconnaître que les phénomènes d'épuisement, caractères essentiels de la neurasthénie, ne sont pas susceptibles de guérir sous l'influence de la contre-suggestion seule ; les symptômes qu'on fait disparaître au moyen de ces pratiques ne sont que des accidents hystériques, pithiatiques, greffés sur la neurasthénie. Du reste, il y a vingt et un ans, en 1892, j'ai insisté sur la fréquence des associations de ce genre [**19**].

« Je crois donc pouvoir dire que cette définition est adéquate : elle convient à l'objet défini tout entier et ne convient qu'à lui seul.

*
* *

« Ce fait que la suggestion a le pouvoir de reproduire expérimentalement d'une manière parfaite tous les troubles hystériques ne prouve sans doute pas, à priori, que ceux-ci soient eux-mêmes dus à la suggestion. Cependant, je l'ai déjà dit précédemment, la possibilité de sa participation à la production des accidents hystériques en apparence spontanés n'a jamais été niée ; l'observation clinique l'établit avec une telle évidence qu'une pareille vérité n'aurait pu passer inaperçue. Mais dans quelle mesure la suggestion intervient-elle alors ?

« On ne le savait pas autrefois et l'on était loin de se rendre un compte exact de ses divers modes d'action. Il en est un en particulier, la suggestion médicale, longtemps méconnue, sur laquelle Bernheim a attiré l'attention et dont j'ai montré toute l'importance. On peut bien l'apprécier dans l'étude des prétendus stigmates hystériques qui se développaient, disait-on, à l'insu des malades, à la manière d'un trouble organique, sans représentation mentale préalable ; Bernheim lui-même admettait la possibilité d'une hémianesthésie et d'une amblyopie hystériques n'ayant pas la suggestion pour cause. Jadis, on constatait chez la plupart des hystériques les dits stigmates « permanents » qui, suivant la croyance ancienne, donnaient aux accidents transitoires un cachet d'authenticité. C'était une erreur ; elle tenait à ce qu'on ignorait l'action inconsciente que, par ses questions et par son attitude, le médecin peut avoir sur la genèse de ces désordres. Je m'en suis assuré par l'étude systématique d'une série de malades atteints d'accidents hystériques et qui jusque-là n'avaient été soumis à aucun examen médical ; j'ai exploré l'état de leur sensibilité et de leur vision, avec la préoccupation constante d'éviter pendant l'interrogatoire les réflexions, les gestes inopportuns qui auraient pu troubler la spontanéité de leurs réponses ; or, chez aucun de ces sujets, dont le nombre s'élevait à plus de cent, je n'ai constaté ni hémianesthésie, ni rétrécissement du champ visuel, ni dyschromatopsie. Tout commentaire serait superflu.

« C'est la suggestion se manifestant par un besoin d'imitation

qui explique la contagiosité des phénomènes hystériques, en particulier des attaques nerveuses ; elles se propageaient autrefois dans les salles de malades sous forme d'épidémie, lorsqu'on n'en connaissait pas bien le mécanisme.

« La suggestion peut intervenir sous une forme différente dans les associations hystéro-organiques : l'auto-suggestion remplace l'hétéro-suggestion ou s'y ajoute. On conçoit bien que des symptômes produits par une maladie tant soit peu tenace, sur lesquels se concentrent l'attention et l'inquiétude de l'intéressé, fassent éclore des troubles qui sont du domaine de la suggestibilité.

« Parfois, cette épine organique peut être minime ; c'est un trouble passager, une légère douleur, un petit traumatisme, un froissement musculaire qui, rencontrant un terrain favorable, sera le point de départ d'un complexe travail d'auto-suggestion dans lequel l'analyse psychologique aura bien de la peine à démêler le rôle joué par les diverses causes qui ont pu y prendre part : les méditations du sujet, toute son expérience antérieure et ses croyances, la sollicitude maladroite de son entourage, enfin les examens médicaux avec leur appareil impressionnant bien propre à éveiller l'attention du malade et à diriger son imagination dans des voies souvent imprévues. Tous ces éléments se mêlent, s'enchevêtrent, et de leur action combinée résulte l'accident hystérique qui désormais subsiste seul tandis que risque de passer inaperçu tout le travail d'auto et d'hétéro-suggestion qui l'a précédé et préparé.

« Il est inutile d'insister davantage sur l'importance de la suggestion dans la genèse des accidents hystériques. Mais je n'ai pas encore prouvé qu'elle en soit la condition sine quâ non. D'autres agents, l'émotion en particulier, ne peuvent-ils pas les engendrer, conformément à l'opinion unanimement admise autrefois ?

« Avant d'aborder cette question, il importe de la poser en termes précis. Sans doute, il y a lieu de penser, à priori, que les ébranlements physiques et surtout les secousses morales peuvent amoindrir la personnalité, affaiblir le sens critique, augmenter la suggestibilité et jouer ainsi un rôle indirect dans le développement des troubles pithiatiques ; mais ces agents ne feraient alors que préparer le terrain à la suggestion. Sont-ils capables, comme on l'a soutenu, de créer par leurs propres for-

ces, toute suggestion étant écartée, des phénomènes hystériques? En d'autres termes, une paraplégie, une monoplégie hystériques, par exemple, pourraient-elles apparaître sous l'influence d'une émotion (1) sans aucune représentation mentale préalable, automatiquement, à la manière d'une sécrétion sudorale, d'un flux intestinal, d'un érythème? Tel est le problème, capital pour qui veut pénétrer la nature et le mécanisme de l'hystérie, qu'il fallait soumettre de nouveau à l'étude, car la méthode dont on s'était servi pour le résoudre est défectueuse. Voici en quoi elle consiste : étant donné un malade atteint d'un accident hystérique, on tâche d'établir par son interrogatoire et par celui de son entourage les circonstances dans lesquelles cet accident a pris naissance; si parmi ces circonstances on relève une émotion, on la considère comme une cause de l'accident produit. Ce sont des observations de cet ordre qui ont conduit à l'opinion classique sur le rôle de l'émotion dans l'hystérie.

« J'ai montré qu'en suivant une pareille voie, on ne saurait atteindre la vérité; en cette matière il faut tenir pour suspects les renseignements fournis par les malades enclins, même quand ils sont atteints d'une affection organique, à faire dépendre de quelque émotion, ancienne ou récente, les troubles dont ils souffrent; de la meilleure foi ils peuvent induire en erreur. D'ailleurs, étant donné le problème posé, il ne suffirait pas d'établir que l'éclosion d'un de ces accidents a été précédée d'un choc

(1) Dans un travail fait en collaboration avec J. Dagnan-Bouveret, ayant pour titre : *Emotion et Hystérie* [59], nous avons insisté sur la distinction qu'il y a lieu de faire entre l'émotion choc et l'émotion lente. A la première nous avons réservé le nom d'émotion et nous avons appelé la seconde état affectif.

Nous avons défini l'émotion de la façon suivante : « Une modification brusque de l'affectivité se produisant sous l'influence d'une représentation soudaine et qui rompt, pour un temps généralement assez court, l'équilibre physiologique et l'équilibre psychique ».

Nous avons montré qu'il fallait opposer dans la vie affective les phénomènes diffus à ceux qui sont systématisés. Le premier groupe comprend toutes les émotions proprement dites et certains états affectifs comme la tristesse vague non motivée. Au second appartiennent les états affectifs organisés dont les types principaux sont les sentiments d'espérance et de crainte, ces états possédant le pouvoir d'entrer dans des complexus représentatifs et de leur donner de la vie.

psychique ; il faudrait encore prouver que la suggestion est restée étrangère à son développement. Or, celle-ci implique l'idée d'une perturbation de la conscience, et tant qu'on la subit on n'en a pas une notion nette.

« La méthode dont on s'est servi, où les recherches se font au moyen d'une *rétrospection*, ne peut conduire au but visé.

« J'en ai adopté une autre qui procède d'une manière inverse : étant donnée la présence ou l'absence de certaines conditions qui sont ou semblent être propres au développement d'accidents nerveux, on se met en quête de troubles hystériques ; on peut dire que c'est une recherche par *prospection*. Il n'est pas fait appel au témoignage des malades et à leurs interprétations. Cette méthode permet, si l'on varie les observations, de discerner les causes supposées de l'hystérie, de les dissocier et d'apprécier la valeur de chacune d'elles. Déjà je l'ai appliquée à la critique des « stigmates », comparant, comme on l'a vu, deux groupes d'hystériques, dont l'un avait été exposé et l'autre soustrait à l'action de la suggestion médicale ; ce rapprochement a montré que sans son intervention ces stigmates ne se développaient pas ; la suggestion semble donc constituer pour leur genèse une condition indispensable.

« L'étude comparative de milieux hospitaliers, dans le passé et le présent, ressortit aussi à cette méthode : autrefois, il n'était pas rare d'observer dans une salle plusieurs malades à la fois en proie à des contorsions, à des crises avec arc de cercle ; cela ne se voit plus jamais maintenant. Et cependant le cœur humain n'est pas de nos jours plus préservé des chocs moraux qu'il ne l'était jadis.

« Pourquoi donc ce changement ? C'est qu'autrefois le médecin « cultivait » inconsciemment l'hystérie ou du moins, n'en connaissant pas bien le mécanisme, ne prenait pas, comme il le fait actuellement, les mesures propres à en faire disparaître les manifestations dès leur apparition et à préserver les voisins de la contagion.

« De ce qui précède ne semble-t-il pas se dégager que l'émotion, du moins l'émotion seule, ne crée pas de crises hystériques ?

« On pourrait faire des remarques analogues à propos des épidémies de chorée rythmée hystérique qui depuis longtemps ne se sont plus reproduites.

« La méthode par prospection trouve une application directe

et fournit des données plus démonstratives sur le point qui nous occupe dans les enquêtes faites auprès de personnes qui, fortuitement ou en raison de leur profession, ont été en contact avec un grand nombre d'individus placés dans des conjonctures où l'émotion semble immanquable, et ont été à même de les observer au moment du choc, avant la phase dite « de méditation » pendant laquelle la suggestion entre en jeu si souvent. Voici, brièvement résumés, les résultats de diverses recherches de ce genre dont les premières se rapportent à des catastrophes frappant à la fois un grand nombre de personnes.

« Plusieurs médecins, ayant assisté à de grands accidents de chemin de fer et soigné immédiatement les blessés, m'ont fait part de leurs observations qui toutes étaient concordantes : aucun d'eux n'avait constaté de troubles hystériques.

« Les renseignements communiqués par Neri sur le tremblement de terre de Messine sont également très instructifs. Quoique ses investigations aient porté sur plus de deux mille sujets, il ne lui a pas été donné, aussitôt après la catastrophe, d'en voir un seul atteint de paralysie, de contracture ou de crises convulsives. Les études qu'il fit ultérieurement, dans les quelques semaines qui suivirent le désastre, à un moment où cependant la suggestion aurait déjà pu entrer en jeu et accentuer des phénomènes produits par la secousse psychique, lui donnèrent les mêmes résultats. Il est à noter en particulier que Neri examina soigneusement l'état de la sensibilité et mesura au périmètre le champ visuel de plus de 600 « rescapés » dont quelques-uns souffraient de troubles nerveux divers constituant un véritable état morbide, une « névrose émotive » ; il ne trouva pas un seul cas d'hémianesthésie ou de rétrécissement du champ visuel. Pourtant on est bien en droit de penser que l'émotion, dans de pareilles circonstances, a dû atteindre son summum d'intensité et manifester son action d'une façon éclatante.

« J'ai procédé à une information auprès des garçons d'amphithéâtre des divers hôpitaux de Paris. Il est incontestable, en effet, que la reconnaissance des morts par les parents est de nature à déterminer chez ceux-ci une émotion profonde que le milieu où elle s'effectue doit accentuer encore. Parmi ces enquêtes, qui toutes d'ailleurs ont donné les mêmes résultats, je mentionnerai spécialement celle que j'ai faite, en compagnie de mon collègue Richardière, à l'hôpital des Enfants Malades. Pendant une période de dix-huit ans où près de 20.000 décès y furent

enregistrés, le garçon d'amphithéâtre a vu environ 10.000 femmes venir reconnaître le corps de leur enfant et assister à sa mise en bière ; on peut certes affirmer qu'il a été témoin d'émotions sincères. Or, cet homme, d'après les renseignements très circonstanciés qu'il nous a fournis en réponse aux questions que nous lui avons posées, n'a pas vu se développer devant lui un seul trouble dont la nature hystérique fût avérée ; il se rappelle que cinq ou six fois seulement, dans sa longue carrière, des femmes tombèrent comme en syncope et restèrent quelques instants sans connaissance, mais jamais il n'a assisté à une crise convulsive ; il affirme n'avoir pas constaté un seul cas de paralysie ou de contracture.

« Des enquêtes du même ordre ont été faites auprès de confrères, de surveillantes, de garde-malades ayant eu maintes fois l'occasion d'observer les effets des secousses morales les plus vives ; elles ont abouti au même résultat.

« Ainsi, les recherches par prospection nous présentent sous un aspect tout nouveau les relations de l'hystérie avec l'émotion ; elles montrent que l'émotion seule, quelle que soit son intensité, n'engendre pas de troubles hystériques. On peut même dire que si les émotions, en affaiblissant le sens critique, peuvent préparer l'esprit à subir la suggestion, elles l'excluent sur le moment et empêchent, lorsqu'elles sont intenses, le développement des phénomènes pithiatiques ; c'est pour ce motif que les émotions violentes les font même disparaître. *Quand une émotion sincère, profonde, secoue l'âme humaine, il n'y a plus de place pour l'hystérie* [50].

« Ce qui précède permet de comprendre la variabilité des manifestations hystériques quant à leur forme et à leur fréquence suivant les époques et les lieux, variabilité qu'on peut opposer à la fixité, à l'invariabilité des autres maladies mentales. Cette mutabilité s'explique quand on sait que les phénomènes hystériques sont un produit de la suggestion. Si l'émotion, comme on le pensait autrefois, pouvait les engendrer, elles devraient être de nos jours à peu près aussi communes que par le passé, car les tristesses de la vie n'ont pas cessé de provoquer des commotions morales.

« Une nouvelle question se pose. Les états affectifs, que nous avons distingués de l'émotion, peuvent-ils être assimilés à celle-

ci, en ce qui concerne leurs relations avec l'hystérie, ou en diffèrent-ils?

« Comme l'émotion, ils sont incapables à eux seuls de créer des manifestations pithiatiques, mais, contrairement à l'émotion qui est incompatible avec de pareils accidents, ils jouent dans la genèse de certains d'entre eux un rôle accessoire, ainsi que nous allons chercher à l'établir.

« A ce propos, je dois dire qu'à mon interprétation des accidents hystériques on a opposé l'argument suivant : des idées, de simples idées ne peuvent avoir sur la conduite, sur la santé morale une influence assez grande pour produire de pareils troubles.

« Cette objection, d'ordre spéculatif, ne saurait prévaloir contre les faits que j'ai rapportés, mais, même au point de vue théorique, elle ne me paraît pas fondée; j'ai cherché à la réfuter dans un travail en collaboration avec Dagnan-Bouveret ayant pour titre « Emotion et Hystérie » [59].

« Elle aurait quelque portée s'il s'agissait, par suggestion, d'entendre l'influence d'une idée pure, abstraite, si tant est même que de pareilles idées répondent psychologiquement à une réalité quelconque. De nombreux travaux, entre autres ceux de Ribot, ont montré que toutes les idées, même les plus abstraites, possèdent un certain coefficient affectif, si faible soit-il. De plus, dans les faits considérés ici, il n'est pas question d'idées de ce genre ; il s'agit d'idées qui enveloppent un contenu affectif extrêmement riche dont la part n'est certes pas à négliger. Souvent j'ai insisté sur ce point que le processus psychique de suggestion participe de la simulation, dans une mesure d'ailleurs variable avec les sujets, et suivant les circonstances au milieu desquelles apparaissent les phénomènes hystériques. Ceux-ci, peut-on dire, sont dus à une simulation inconsciente ou subconsciente, ou encore à une sorte de demi-simulation. Tous ces termes, qui marquent bien le mécanisme sur lequel repose la pathogénie de l'accident pithiatique, permettent de le rapprocher, au moins par l'un de ses aspects, de l'acte volontaire. Cette comparaison me permettra de faire comprendre ma pensée. Si l'on considère un acte volontaire, on voit qu'il est la réalisation d'une idée, d'un projet formé à l'avance et, en partie tout au moins, le résultat d'une opération intellectuelle. Mais si l'on recherche les causes qui ont fait adopter, pour la mettre à exécution, telle idée de préférence à telle autre, on constate que ce choix a été déterminé par les sentiments qu'elle a suscités. Sem-

blablement, l'hystérique saisit l'idée d'un état pathologique et le réalise lorsque cette idée s'impose à lui par ses éléments affectifs systématisés, c'est-à-dire lorsqu'elle éveille chez le malade le désir de certains avantages, ou des inquiétudes obsédantes, ou un besoin anormal d'étonner, d'attirer l'attention, en un mot, les mobiles infiniment variés qui peuvent solliciter la volonté facile à influencer de ces sujets. Le rôle des éléments affectifs systématisés apparaît dès lors clairement; ils fixent l'idée et lui donnent la puissance de réalisation plastique.

« En résumé, l'émotion (émotion-choc) ne peut par elle-même provoquer l'apparition d'accidents hystériques, contrairement à ce qui était autrefois admis sans conteste; elle s'oppose même à leur développement et n'est pas compatible avec eux. Ces accidents, pour apparaître, ont besoin de l'intervention d'une idée suggérée, soutenue, il est vrai, par des états affectifs systématisés, idée dont ils ne sont que l'expression ».

Si la conception qui vient d'être développée a été admise par la plupart des neurologistes dans ses traits essentiels, certaines de ses parties sont restées, jusque dans ces derniers temps, l'objet de controverses qui se sont renouvelées à l'occasion des faits relatifs à la Neurologie de guerre. Ce sont là des questions que nous aurons à discuter dans les chapitres suivants.

HYSTÉRIE-PITHIATISME
EN NEUROLOGIE DE GUERRE

Depuis que l'on connaît toute la portée de la suggestion dans la genèse des désordres hystériques, suggestion exercée soit par le milieu familial, soit par le milieu hospitalier, soit par le médecin lui-même, et que l'on en préserve ceux qui seraient susceptibles d'en subir les effets, les manifestations de l'hystérie sont devenues, particulièrement dans les hôpitaux, beaucoup moins fréquentes qu'elles ne l'étaient jadis. Nos observations, celles de Chauffard, Brissaud, Chaslin et de bien d'autres en témoignent. Mais la nature humaine n'ayant pas changé, il y avait tout lieu d'admettre que les accidents hystériques se multiplieraient de nouveau si les conditions favorables à leur développement se reproduisaient.

La guerre a-t-elle réalisé de pareilles conditions et les troubles pithiatiques se rencontrent-ils souvent dans les circonstances actuelles? Les opinions sur ce point ne sont pas concordantes. Tandis que Guillain [**96**], par exemple, considère l'hystérie comme rare, Chavigny [**99**] la tient pour très commune, mais elle serait, pense-t-il, généralement méconnue à l'heure présente. « Les émotions exceptionnelles de la guerre, écrit-il, ont en effet produit une véritable floraison d'accidents hystéro-traumatiques. » Roussy [**78**] [**79**] évalue à 10 ou 15 0/0 la proportion des accidents hystériques par rapport aux autres troubles nerveux. Grasset [**76**] l'évalue à 42 0/0.

Que doit-on penser en présence de telles divergences d'appréciation ? Sans doute, il faut reconnaître que souvent le diagnostic d'hystérie a été indûment appliqué à des accidents nerveux de toute autre nature ; il n'en demeure pas moins vrai que l'hystérie est souvent observée en neurologie de guerre. Nous ne formulons pas là une simple impression ; notre opinion est fondée sur la disparition rapide d'un grand nombre d'accidents nerveux que nous avons obtenue par des pratiques diverses de contre-suggestion. Ce criterium a une valeur décisive ; il témoigne, nous

l'avons vu, de la nature pithiatique du trouble observé. Dans les cas auxquels nous avons eu affaire, l'hystérie était soit pure soit associée à des accidents organiques divers, et cette dernière forme nous a même semblé de beaucoup la plus commune.

Nous allons grouper en deux chapitres, intitulés : l'un Genèse, l'autre Symptomatologie, les faits relatifs à l'hystérie de guerre, et nous chercherons à en tirer les déductions qu'ils comportent.

En décrivant les divers accidents pithiatiques qui ont été observés nous serons conduits à insister sur quelques caractères qui permettent de les distinguer, mais nous ne traiterons la partie principale du diagnostic, notamment celle qui concerne les paralysies et les contractures, qu'après avoir donné la description des troubles nerveux d'ordre reflexe ; il en sera de même pour la question du traitement.

DE LA GENÈSE DES ACCIDENTS HYSTÉRIQUES

Quels sont, dans la genèse des accidents hystériques observés en neurologie de guerre, le rôle de l'émotion, celui du traumatisme et celui de la suggestion ?

Cette guerre, à laquelle aucune autre ne peut être comparée étant donné le nombre de ceux qui y prennent part, la puissance formidable des moyens de destruction mis en œuvre et sa durée, offre un champ d'études unique en son genre pour qui cherche à déterminer l'importance relative des différents agents provocateurs de l'hystérie. Notons en passant, avant d'aborder cette étude, que la prédisposition, les antécédents personnels ou héréditaires, le terrain, la constitution émotive ne paraissent avoir qu'une importance accessoire. Les accidents hystériques observés à l'heure actuelle, ainsi que Grasset [76] en fit la remarque, paraissent se développer surtout à la faveur du surmenage moral et physique, des commotions qui diminuent la résistance psychique de l'homme et le prédisposent aux troubles nerveux de cet ordre, quelque réfractaire qu'il y puisse paraître.

Nous rappellerons que l'un de nous écrivait déjà en 1892, dans un travail consacré à l'étude de l'hystérie et des associa-

tions hystéro-organiques [19] : « C'est incontestablement une des affections les plus répandues, et je suis, pour ma part, porté à croire qu'il est bien peu d'individus qui, dans de certaines circonstances, sous l'influence de causes occasionnelles plus ou moins actives, ne puissent en subir les atteintes.

« Cette proposition, je me hâte de le dire, ne s'applique qu'à la petite hystérie ; je crois, en effet, que la grande hystérie ne se développe guère que chez des sujets prédisposés par leur naissance, leurs antécédents nerveux et qu'elle est l'apanage d'une aristocratie névropathique ; la première, au contraire, est en quelque sorte à la portée de tout le monde ».

Rôle de l'émotion

Quelques neurologistes, appartenant aux formations sanitaires de l'arrière, ont cru pouvoir établir par leurs observations que l'émotion seule, à l'exclusion de tout facteur « suggestion », pouvait déterminer des accidents hystériques. Mais, pour le démontrer, ils faisaient appel au témoignage des blessés et à leur interprétation. Ces recherches par rétrospection (voir p. 23) ne peuvent pas, ainsi que nous l'avons montré, avoir une valeur décisive ; elles sont exposées en effet à de multiples causes d'erreur. Il est essentiel de s'en tenir exclusivement aux recherches par prospection (voir p. 24) telles qu'ont pu les faire nos collègues de l'avant, qui ont été à même d'apprécier sur place les effets des violentes émotions. Que nous apprennent-ils à cet égard ?

J'ai pu observer un bombardement avec soin, dit M. Dide, Médecin-Chef du 24e Bataillon de chasseurs alpins [101] : mon poste de secours était situé à 500 mètres environ de la première ligne un jour d'attaque. Le bombardement de la contre-attaque allemande porta surtout sur nos deuxièmes lignes et le boyau allant de mon poste de secours à la tranchée fut particulièrement atteint ; deux compagnies y étaient massées pour alimenter l'attaque en cas de besoin. Ces hommes, immobilisés, furent pris sous un tir d'efficacité de pièces de gros calibre. Les pertes furent élevées, puisque nous eûmes à enlever 32 morts extrêmement déchiquetés et blessés. Au bout de deux heures de ce régime il se produisit un flottement. On crut que l'ordre de se replier était arrivé et je vis débou-

cher une demi-compagnie vers mon poste de secours. Les hommes étaient égarés comme s'ils avaient été surpris dans le sommeil ; je les arrêtai facilement, je leur fis une très courte théorie morale ; durant ce temps des ordres arrivèrent : ils retournèrent au feu dans l'ordre le plus parfait.

J'ai choisi cet exemple, qui n'a rien d'exceptionnel, mais que j'ai observé personnellement ; il semble que là tout fût réuni pour déterminer des troubles nerveux :

Violence extrême du bombardement (plusieurs éclatements par seconde).

Chiffre élevé des pertes en morts.

Horreur des mutilations constatées.

Absence de toute distraction, les pertes étant subies par des troupes immobilisées en attendant le combat.

Or, ni le jour de cette affaire sanglante, ni dans les semaines qui ont suivi, il ne s'est produit un seul cas de troubles nerveux consécutifs aux explosions.

En un an je n'ai observé qu'un seul cas de délire d'allure onirique consécutif à un éclatement de crapouillot.

J'attribue à l'ascendant moral énorme des cadres restés encore remarquables l'extrême rareté des accidents nerveux consécutifs aux explosions. En tout cas, on admettra que, mieux que beaucoup de médecins de corps de troupe, j'étais préparé à les découvrir ; je les ai cherchés sans succès ..

L'extrême rareté des troubles moteurs fonctionnels dans les unités actives énergiquement commandées, ajoute encore Dide, est un fait qui doit être mis en pleine lumière. En un an, malgré une activité incessante de l'unité à laquelle j'appartiens, je n'ai observé qu'un cas de paralysie fonctionnelle consécutive à une période de méditation d'une semaine après un éclatement d'obus à proximité.

J'ai eu à observer des milliers d'hommes ; nous avons été soumis à tout ce que la guerre peut inventer comme procédés destinés à provoquer l'émotion et l'angoisse...

Les paralysies fonctionnelles ne peuvent, à mon avis, se produire que chez des individus dont le ton affectif a fléchi. La guerre, dans une unité merveilleuse, m'a prouvé que ni les privations, ni les émotions formidables, incessantes, ne déterminent ces phénomènes chez l'immense majorité des hommes dont la force vient de ce qu'ils se croient vraiment plus braves que quiconque.

Voici un autre témoignage fort important qui nous renseigne d'une manière très précise sur les effets de la peur :

Ayant séjourné, écrivent MM. du Roselle et Oberthur [**101**], dans un secteur où le bombardement par gros obus, par mines et par

engins de tranchée de toute sorte était particulièrement continu et actif, nous avions, à une très petite distance des tranchées, organisé un poste de secours assez vaste, avec des couchettes, où il nous a été possible de garder le temps nécessaire en observation quelques blessés. Nous avons surtout cherché à noter, pour ainsi dire, dès leur production, les phénomènes pathologiques consécutifs aux explosions.

Nous croyons que le résultat de ces constatations quotidiennes, faites en pleine action, forcément rapides et incomplètes par suite de l'insuffisance de nos moyens d'investigation, pourra cependant être de quelque utilité.

Ces états de chocs émotionnels au cours de la bataille, qu'ils soient dus à l'éclatement voisin d'une mine ou d'une torpille, d'un simple 77, au sifflement des balles ou à la vue d'une scène de carnage, sont sensiblement les mêmes. *Il n'y a pas de réaction émotive réservée aux gros projectiles.* Quelle que soit la cause, le sujet réagira à sa façon et suivant sa fantaisie ; l'état post-émotionnel ainsi déterminé sera à proprement parler une des modalités pathologiques infiniment variées de la peur : cris, tremblement, pleurs, procursion, accompagnés de manifestations psychiques diverses, de crises convulsives ; en un mot phénomènes d'apparence hystérique.

Remarquons en passant que les manifestations convulsives qui se produisent dans de telles circonstances, avec ou sans procursion, souvent étiquetées sans raison « crises épileptiques » ou « crises épileptiformes », se produisent très exceptionnellement à découvert ; c'est toujours au fond de la tranchée, dans un abri, souvent aussi dès le début du bombardement, en montant prendre position ; nous n'en vîmes jamais au moment de la relève.

Lorsqu'il y a procursion, combien rare celle dans la direction de l'ennemi, bien au contraire de tels malades arrivent presque toujours sans hésitation vers un poste de secours ou un poste de commandement.

Ces hommes à l'œil hagard, hallucinés, ne répondant pas aux questions, ne reconnaissant ni leurs chefs, ni leurs camarades, gardent dans leur subconscient un instinct de conservation des plus avertis.

Un exemple entre autres illustrera cette interprétation :

Un jour de bombardement violent, quelques « commotionnés » descendent pêle-mêle vers le poste de secours ; pas de blessures apparentes, l'air hagard, comme il convient, ils se hâtent en titubant ; aucun d'eux ne répond aux questions qu'on leur pose, ils ne reconnaissent personne. L'un de nous va vers celui qui semble le plus atteint et essaie, sans aucun succès d'ailleurs, de se faire reconnaître ; enfin on l'entraîne par le bras vers le poste de secours pour

pouvoir l'examiner à loisir. Au moment où le blessé allait franchir la porte, il aperçoit la trace toute fraîche d'un obus qui avait pénétré dans le haut de la façade. Aussi l'homme recule, se débat et s'écrie : « Non, monsieur le major, je ne veux pas entrer là, les obus y tombent aussi, il n'y était pas hier ! » Impossible de le faire avancer d'un pas. Aussitôt lâché, il court avec ses camarades d'infortune se blottir en face, dans un petit blockhaus que nous avions fait creuser pour mettre nos blessés à l'abri pendant les bombardements en attendant qu'on puisse les évacuer.

Ces hommes restèrent là tapis, tremblants, ne répondant à aucune question, incapables en apparence de tout acte volontaire. Mais lorsque arrivèrent les voitures qui devaient les emmener, il n'y eut pas besoin de leur donner d'explications ; ce fut vite compris ; ils s'installèrent, sans aucune aide, de la façon la plus normale. Le voyage s'effectua sans le moindre incident.

Clovis Vincent, qui est resté longtemps sur la ligne de feu où il s'est fait remarquer par son courage et son sang-froid, a fait d'intéressantes observations sur les effets de l'émotion.

Nous extrayons des notes qu'il a prises sur ce sujet et qu'il nous a communiquées le passage suivant :

« Là où les projectiles arrivent nombreux, font des morts et des blessés, je n'ai jamais vu de phénomènes hystériques tels que crises, contractures, paralysie d'un ou de plusieurs membres. Je n'ai vu que des phénomènes émotifs, dont les plus fréquents sont : les larmes, le tremblement, un état d'hébétude dans lequel l'homme ne remue pas, ne répond pas aux questions, la tachycardie, la tachypnée, la miction. »

A ces témoignages il faut joindre la série d'observations saisissantes que Clunet a pu faire lors du récent naufrage du paquebot « La Provence II » sur lequel il se trouvait. Voici un extrait de la note qu'il a bien voulu nous remettre.

« Lors du torpillage de « La Provence II » le 26 février 1916, nous avons pu étudier de près les manifestations de l'émotion, immédiatement après l'accident et *en dehors de tout état commotionnel*. Nous avons vu les phénomènes pithiatiques n'apparaître que plus tard, au moment où les « rescapés » étaient en sécurité. Ces phénomènes ont cédé à une thérapeutique énergique immédiatement appliquée ; ils n'ont pas reparu pendant les huit jours qui ont suivi l'accident.

« Pour la clarté de l'exposition, nous distinguerons quatre périodes dans les faits observés :

« 1° à bord, immédiatement après le torpillage, pendant les 17 minutes qui ont séparé l'explosion de la torpille de la disparition complète du navire (période d'émotion pure) ;

« 2° immersion de 18 heures, dont une nuit entière, accrochés à un radeau (période d'émotion et de souffrance physique : froid) ;

« 3° à bord du torpilleur qui est venu nous secourir le lendemain (période de phénomènes pithiatiques et de thérapeutique) ;

« 4° en rade de Milo, à bord des divers navires sur lesquels nous étions répartis, pendant les huit jours qui ont précédé notre mise en route (période de retour à la vie normale).

« 1° *A bord. Période d'émotion pure.* — Je me trouvais à 15 heures en train de lire dans le salon, lorsque j'entends une faible explosion (analogue à celle que produit un 77 à 300 mètres) ; je sens un léger ébranlement des tôles, comme si le bateau talonnait sur une roche ; les machines stoppent immédiatement. Je monte sur le pont ; les escaliers sont encombrés d'une foule muette et anxieuse. Sur le pont, je rencontre un officier de marine, passager, revêtu de sa ceinture ; il est calme, mais il est livide et il me dit : « Nous avons notre torpille ; nous sommes fichus ». Je désire alors redescendre dans ma cabine pour chercher mon argent : impossible ; la foule des hommes de troupe a complètement bloqué escaliers et corridors ; la nouvelle s'est répandue : « Nous sommes torpillés ». L'affolement commence environ 5 minutes après le torpillage, alors que le bateau, à peine enfoncé à l'arrière, semble immobile et paraît devoir supporter son avarie. Cet affolement demeure silencieux. Pas de cris, seulement quelques râles de gens étouffés ou étranglés dans la presse des escaliers. Des hommes, frappés de stupeur, immobiles sur le pont, la plupart très agités, se livrent à des actes déraisonnables : certains s'entassent dans les embarcations sur le pont, sans essayer de les mettre à la mer ; d'autres montent dans les haubans de la mâture ; d'autres encore tirent des coups de revolver et des coups de fusil en l'air. Je m'approche d'un officier du bord qui, le regard fixe, déchargeait son revolver dans la mer et je lui demande s'il a « des ordres ». Il paraît sortir d'un rêve et me répond : « Des ordres, pourquoi ? Nous sommes fichus. — Alors, pourquoi tirez-vous des coups de revolver ? — C'est pour enrayer la panique ».

« Au bout de quelques minutes, les coups de feu prennent une autre signification : un officier d'infanterie se tire un coup de revolver dans la tête ; cet exemple est bientôt suivi par plusieurs hommes et j'assiste à une véritable épidémie de suicide. Beaucoup d'hommes se précipitent dans la mer du haut du pont, à l'avant qui, relevé, domine la surface de l'eau de plus de 20 mètres. Dans cette foule affolée, pas un seul phénomène pithiatique, ni crises, ni convulsions, ni paralysies, ni aboiements ; presque tous gar-

dent le silence ; mais pas de mutisme ; ils répondent fort bien à une question directe, précise. A côté des affolés, quelques officiers, marins et hommes de troupe conservent un sang-froid complet, s'efforçant, mais en vain, de mettre à la mer les embarcations où la foule s'est entassée, jetant à l'eau tout ce qui est flottable.

« A 15 heures 15, l'arrière du bâtiment commence à s'enfoncer ; je redoute la chute des mâts et le cône d'aspiration que produira le navire en coulant ; je descends jusqu'au niveau de l'eau à l'arrière immergé, et je gagne à la nage un petit radeau qui flottait vide à quelques centaines de mètres du bord. A 15 heures 17 (malgré l'immersion, ma montre ne s'était pas arrêtée), il n'y avait plus sur l'eau que des épaves, des nageurs et des noyés.

« 2° *Sur le radeau. Période d'émotion et de souffrance physique : froid.* — Arrivé le premier sur le radeau, je suis bientôt rejoint par deux autres nageurs ; nous nous efforçons aussitôt de recueillir le plus possible de camarades, si bien qu'au bout de quelques minutes nous sommes 17 accrochés à ce radeau à claire voie, mesurant moins de 3 m. 50 sur 1 m. 50. Il fait très froid (pas plus de 7° à 8° C.) ; l'eau paraît plus chaude ; mais nous sommes couverts d'eau à chaque lame et la macération de la peau devient très pénible à la longue. Plusieurs de mes compagnons s'étaient mis nus pour mieux nager. Nous partageons nos vêtements avec eux.

Au début, manifestations isolées de désespoir et d'indiscipline ; je suis le seul officier du petit groupe : « Nous sommes perdus ; c'est triste de mourir ainsi ». « Ici, il n'y a plus de galons ; chacun pour sa peau ». Au bout d'une heure environ, les choses sont remises au point. On a repris confiance. On suit les indications du « Toubib », qui a vu « de bien plus mauvais tabacs », qui s'en tire toujours, et qui est sûr qu'on s'en tirera encore cette fois. Je panse un nez cassé et je recueille divers objets flottants : des pommes, un pain, une gourde à moitié pleine de vin, des signaux Cosson, un aviron. Sur mon conseil, les aliments sont gardés en réserve pour les secondes vingt-quatre heures. Nous changeons de place fréquemment pour ne pas ankyloser nos articulations ; ceux qui sont au centre du radeau et qui n'ont pas besoin de se cramponner aussi énergiquement que les autres, frottent leurs voisins et les frappent dans le dos. Au milieu de la nuit, un martiniquais se dit perdu ; il commence des lamentations religieuses, il voit le ciel, il recommande son âme à la vierge et aux saints et il commence à pleurer. Ses voisins paraissent impressionnés. Je lui enjoins de prier intérieurement. Comme il n'obéit pas, je le prends par les poignets et je fais mine de le jeter à l'eau ; il se tait. Un récit marocain grossier et plaisant rétablit le moral un instant ébranlé par cet incident ; on rit.

« Pendant les 18 heures de radeau, je n'ai observé aucun phé-

nomène pithiatique. Aucun de mes hommes (marins, chauffeurs, coloniaux) n'est mort. Dans les jours suivants, aucun n'a présenté de troubles nerveux.

3° *Sur le torpilleur. Période de phénomènes pithiatiques et de thérapeutique.* — Le sauvetage commence vers 7 heures du matin ; il est extrêmement long et difficile, en raison d'une forte houle. Nous sommes recueillis vers 9 heures. Je vais voir les rescapés recueillis avant nous. Quelques-uns sont blessés (violences pendant les derniers instants de la Provence, chute d'agrès). L'un a même une fracture de cuisse ; je lui fais un appareil de fortune. Plusieurs présentent des phénomènes névropathiques ou pithiatiques : quadriplégie, paraplégie, mutisme : ricanements incessants, pleurs spasmodiques, gémissements, hoquets, aboiements, tremblements allant jusqu'aux mouvements spasmodiques des membres supérieurs, mais pas de grandes crises convulsives. Je fais descendre les malades dans la chambre des mécaniciens, située près des machines, et dans laquelle la température est très élevée. Le nombre de mes clients augmente à mesure qu'arrivent de nouveaux rescapés, si bien que, sur les 600 naufragés recueillis par notre torpilleur, j'ai observé 30 à 40 sujets présentant des troubles nerveux.

« La thérapeutique est simple : mis entièrement nus dans la salle surchauffée, ils sont frottés énergiquement avec un gant de crin imbibé d'alcool par deux vigoureux marins ; une fois réchauffés extérieurement et intérieurement (tafia), je les prends successivement et je les flagelle de plus en plus fort, jusqu'à ce que les troubles aient disparu, en ne cessant de leur dire des paroles aimables et de m'extasier sur la rapidité de la guérison. Aucun n'a résisté plus de 10 minutes ; beaucoup ont été guéris par contagion, en voyant traiter les autres. La plupart m'ont manifesté immédiatement et pendant les jours suivants une vive reconnaissance.

« J'estime que le froid, qui a causé un grand nombre de décès sur beaucoup de radeaux, a joué un rôle dans les phénomènes de contracture qui, dans plusieurs cas, ont été suffisamment intenses pour empêcher la manifestation du moindre réflexe tendineux des membres atteints. Dans un cas de contracture des membres inférieurs, le réflexe plantaire fut impossible à obtenir pendant plusieurs minutes ; puis, il se produisit normalement.

« 4° *En rade de Milo. Période de retour à la vie normale.* — Conduit à Milo, j'y ai séjourné pendant environ une semaine après l'accident, avant d'être rapatrié. Pendant ce temps, j'ai vu, à plusieurs reprises, mes clients du torpilleur ; aucun ne présentait de manifestation morbide du système nerveux. Il est probable que si, au moment de leurs manifestations névropathiques, ces sujets avaient été couchés dans des lits et entourés de soins féminins,

délicats et admiratifs, les résultats thérapeutiques auraient été tout différents. »

Comme le remarque Clunet, les observations faites à bord de « La Provence II », dans la première phase de la catastrophe, sont particulièrement intéressantes pour qui veut apprécier le rôle de l'émotion dans la genèse des troubles nerveux. L'émotion-choc devait atteindre là son maximum d'intensité et elle entrait en jeu sans qu'à la secousse psychique vînt s'ajouter aucune commotion physique ; son champ d'action était ainsi plus facile à délimiter. Or, au milieu des désordres mentaux qui ont surgi dans ces circonstances, aucun trouble pithiatique ne s'est alors manifesté.

Ajoutons encore que l'un de nous fit partie, pendant les huit premiers mois de la campagne, d'une ambulance divisionnaire. Tous les blessés et tous les soldats malades du secteur correspondant passaient par cette ambulance, dite de triage, qui fonctionna dans une zone comprise entre 3 et 6 kilomètres de la ligne de feu, en Alsace d'abord, aux environs de Saint-Dié ensuite, dans la Somme enfin. Il ne constata, ni dans l'élément militaire, ni dans l'élément civil, de cas d'hystérie pas plus pendant la période du recul, qu'au moment de l'exode de la population qui, effrayée des premiers effets du bombardement de Saint-Dié, s'éloignait en toute hâte et qui défila pendant plusieurs heures devant l'ambulance. Il n'en vit pas non plus lorsque l'ambulance fut bombardée à son tour. Cette dernière circonstance mérite d être relatée avec quelques détails, car elle eût pu paraître à priori particulièrement propice à la genèse d'accidents hystériques. C'était le 28 août 1914 ; les ambulances 1/14 et 3/14 venaient de s'installer côte à côte à la Burgonce après une période de dix jours de recul incessant qui avait fortement démoralisé les hommes. Tout d'un coup, les obus de gros calibre qui jusque-là tombaient à 1 kilomètre ou à 1.500 mètres environ, tombèrent plus près et finirent par atteindre l'ambulance. Le bombardement ne dura qu'une heure ; toutefois, sur un effectif de 40 hommes, l'une des ambulances eut 7 blessés et 12 tués. Ces derniers étaient à peine reconnaissables : chez plusieurs le tronc était séparé des membres qui avaient été arrachés et projetés à distance. Les effets de ce bombardement avaient fortement frappé l'esprit des survivants, d'autant plus qu'il s'agissait non de combattants mais d'infirmiers pour qui ce douloureux épisode était inattendu et constituait le baptême du feu. Et

cependant, ni ce jour-là, ni pendant les semaines consécutives aucun d'eux ne présenta de manifestation hystérique.

Il eut toutefois l'occasion de voir deux sujets atteints d'accidents hystériques mais ce fut, pendant une période relativement calme, dans une troupe au cantonnement de repos. Dans une communication qu'il fit avec le Médecin-Major Plisson, au cours d'une réunion médicale de la 2e armée, en mars 1915, il attira l'attention de ses collègues sur l'extrême rareté des accidents hystériques observés à l'avant, en rapprochant cette constatation de celles qui avaient été faites avant la guerre (observations dans les hôpitaux, enquête sur le tremblement de terre de Messine, voir p. 25). Cette communication ne provoqua pas de remarques qui fussent en contradiction avec cette donnée.

*
* *

Il est important de noter qu'aucun fait n'a été opposé aux témoignages sus-mentionnés. Ainsi donc, à l'avant, dans les conditions susceptibles de déterminer les émotions les plus violentes, on constate des troubles émotifs divers, mais on ne voit pas se développer d'accidents hystériques à l'occasion de l'émotion (1).

Les résultats des observations sont tout différents dès qu'on s'éloigne de la ligne de feu. A 15 ou 20 kilomètres des premières lignes, dans les formations sanitaires de la zone des étapes, les accidents pithiatiques sont par contre fréquents. C'est ce qui a motivé la création de Centres de neurologie de l'avant spécialement destinés à retenir les sujets atteints de désordres de cette nature afin de les soumettre immédiatement à la psychothérapie dont les effets sont d'autant plus rapides qu'elle est moins tardive.

Les accidents pithiatiques sont plus fréquents encore dans les Centres de neurologie de l'arrière, chez les soldats qui ont séjourné pendant de longs mois dans des formations hospitalières diverses, mais d'un centre à l'autre leur nombre varie dans de notables proportions.

(1) Les renseignements fournis par d'autres médecins de l'avant, avec lesquels nous avons eu l'occasion de nous entretenir de cette question, ont été tous concordants ; c'est ainsi par exemple que le médecin major L. Lévy et Oct. Monod, qui ont fait partie d'ambulances divisionnaires fonctionnant près de la ligne de feu, nous ont déclaré qu'ils n'ont pas observé d'accidents hystériformes.

Etant donné le moment où apparaissent ces accidents, on n'est pas en droit d'éliminer la suggestion dont l'intervention est d'autant plus vraisemblable que, chez les hommes secoués par de grandes émotions, on décèle souvent un état de suggestibilité anormale liée à un syndrome confusionnel léger. C'est ce qu'a fait ressortir Georges Dumas, expert psychiatrique à la 1re armée, dans une très remarquable analyse de l'état mental de l'émotionné [**101**] :

Tous les grands émotionnés et tous les commotionnés, ou presque tous, quand on les examine dans leur intelligence, leur mémoire, leur imagination, présentent des troubles mentaux caractéristiques. Chez quelques-uns, ces troubles sont très marqués ; on observe alors de l'obtusion, de la dysmnésie d'évocation et surtout de fixation, assez souvent du délire onirique, c'est-à-dire des symptômes très nets et très accusés de confusion mentale. Chez les autres, on retrouve les mêmes symptômes beaucoup moins accusés et réduits d'ordinaire à une certaine difficulté dans la compréhension et dans la fixation ; on est ainsi amené à conclure que le syndrome confusionnel existe à des degrés divers chez la plupart des grands émotionnés et des commotionnés qui nous arrivent du front...

Ces constatations ont déjà de l'intérêt par elles-mêmes, mais elles en ont plus encore quand on essaie d'expliquer par l'état d'esprit des malades les accidents nerveux qu'ils présentent souvent. Le caractère pithiatique d'un très grand nombre d'accidents n'est ni contestable ni contesté et la pathogénie de ces accidents m'a paru presque toujours liée à un état de confusion légère. Cette confusion légère dont j'ai dit les caractères mentaux se traduit aussi par une suggestibilité particulière, une absence d'initiative, une tendance à s'exagérer toutes les difficultés de l'effort et à les transformer en accidents permanents. Le malade qui n'a pas perdu la conscience de lui-même ou qui commence à la retrouver fait alors, avec facilité, des auto-suggestions négatives dans l'exercice de ses diverses fonctions et, pour peu qu'il y rencontre un obstacle, il s'imagine qu'il est muet, paralysé, sourd...

Il y aurait ainsi à tenir compte, dans les explications pithiatiques dont les accidents nerveux de nos malades peuvent être l'objet, d'un moyen terme qui s'intercale entre le shock initial et les accidents, et ce moyen terme serait la confusion mentale légère qui permet au malade l'exercice d'une activité fonctionnelle où il court le risque de s'auto-suggestionner facilement. On peut soupçonner ou même constater cet état confusionnel intercalaire dans beaucoup d'observations publiées il y a longtemps et dans lesquel-

les les auteurs n'attachaient d'importance qu'à l'émotion, au shock nerveux et aux accidents hystériques qui suivaient. Il y a des chances pour que, dans certains cas, l'état confusionnel ait passé inaperçu.

Les violentes émotions, on le voit, préparent le terrain et prédisposent aux accidents hystériques. Elles exaltent la suggestibilité en affaiblissant le sens critique et en développant parfois de véritables états de confusion mentale légère. Les faits de guerre ont confirmé à cet égard l'opinion formulée par l'un de nous : « J'admets très volontiers, disait-il au cours de la discussion sur l'émotion [55], qu'une secousse morale, en affaiblissant le sens critique, puisse augmenter chez celui qui l'a subie la suggestibilité ». Et Dupré disait de même au cours de cette discussion : « L'émotion, étant un élément de dislocation de la personnalité, favorise la suggestion ».

Mais les manifestations hystériques qui sont la conséquence de ce nouvel état d'esprit n'apparaissent pas au moment du choc émotif. Les observations saisissantes que nous venons de relater viennent confirmer ce fait qui résultait déjà des observations recueillies avant la guerre. Entre le choc émotif et l'apparition des accidents pithiatiques il y a une phase intervallaire parfois assez longue, que Charcot dénommait phase de méditation, pendant laquelle l'auto-suggestion et l'hétéro-suggestion ont tout le loisir d'intervenir.

A l'appui de l'idée contraire, d'après laquelle des accidents hystériques pourraient être déterminés uniquement par l'émotion, on ne saurait retenir que les faits où le trouble aurait succédé, sans solution de continuité, au choc moral. L'étude des accidents hystériques observés en neurologie de guerre n'a permis de constater aucun cas de cet ordre qui fut probant.

Quant à l'opinion de Dejerine [55] qui attribuait autrefois l'absence d'accidents névropathiques, chez les soldats qui ont affronté la mort de près et vu tomber à côté d'eux leurs camarades, à la nature de l'émotion qui est pour ainsi dire prévue d'avance, elle nous paraît bien difficilement soutenable. Etant donné la portée de l'artillerie lourde, la puissance des obus de gros calibre qui viennent on ne sait d'où, éclatent inopinément parfois en plein cantonnement de repos et dont les effets sont comparables à ceux d'une explosion de grisou, comment serait-il possible d'admettre

que les émotions qui en résultent ne constituent pas des émotions-choc dans la plus forte acception du mot ?

L'émotion seule, on le voit, n'est pas capable de déterminer des accidents hystériques.

Nous avons même soutenu autrefois que ces accidents disparaissent infailliblement, sous l'influence d'une émotion profonde.

Dans les publications de ces deux dernières années nous n'avons trouvé qu'une observation, recueillie par Chartier [90], qui put sembler en opposition avec cette manière de voir. Il s'agit d'un cas de paralysie de la main, sans aucun signe décelant l'existence d'une lésion des centres nerveux ou des nerfs périphériques, et que l'auteur rattache à l'hystérie. Dans des circonstances dramatiques, au moment où le blessé, qui avait tenté de se suicider en se jetant à l'eau, était en danger de mort, Chartier put constater que la main paralysée n'exécutait aucun mouvement. Cette observation serait démonstrative si le diagnostic d'hystérie était incontestable ; mais rien n'est moins certain. Il est à remarquer en effet que cette paralysie s'était développée consécutivement à une plaie par balle, qu'elle s'associait à un léger état de contracture et que les résultats de la psychothérapie furent très incomplets. Pour toutes ces raisons on est autorisé à penser qu'il s'agissait en réalité d'une paralysie avec contracture d'ordre réflexe. Or, les troubles de ce genre ne subissent guère plus les influences psychiques que ceux qui sont liés aux lésions des centres ou des troncs nerveux. Aucun des caractères signalés dans l'observation ne permet d'écarter ce diagnostic qui n'a même pas été envisagé.

Ainsi donc, aucun fait ne vient contredire jusqu'ici ce que nous disions, à savoir que les accidents hystériques et les émotions violentes sont incompatibles.

Rôle du traumatisme et concept de l'hystéro-traumatisme. — C'est en 1886 que Charcot attira l'attention sur le rôle du traumatisme dans la genèse des accidents d'hystérie locale ; cette conception fut défendue et développée par ses élèves, en particulier par Bouveret [13] et par Blum [23]. Jusqu'à cette époque les troubles nerveux de cet ordre (railway-spine, railway-brain) étaient considérés, sans discussion, comme des accidents organiques, conformément à l'opinion exprimée par Erichsen en 1866.

L'idée d'hystéro-traumatisme était très féconde et les événements récents ont bien montré la fréquence avec laquelle un traumatisme provoque l'éclosion de manifestations pithiatiques. Il n'en est pas moins vrai que l'on a très souvent rattaché à l'hystéro-traumatisme des accidents nerveux de toute autre nature. C'est ainsi qu'au début de la guerre on paraissait avoir oublié complètement l'existence de ces paralysies amyotrophiques et de ces contractures dites réflexes qui avaient été si bien décrites par Charcot et Vulpian. Toute paralysie ou toute contracture ne présentant aucun des signes des affections organiques classées étaient, sans hésitation, portées à l'actif de l'hystéro-traumatisme. On ne saurait donc accepter sans réserves tous les faits qui ont été publiés sous ce nom C'est un point sur lequel il nous faudra revenir à plusieurs reprises.

Recherchons maintenant par quel mécanisme les traumatismes et notamment les traumatismes de guerre peuvent déterminer des accidents hystériques

S'agit-il d'un traumatisme local (plaie par balle, plaie par éclat d'obus, contusion), la question est relativement simple : les douleurs, les troubles de motilité plus ou moins durables qui en résultent sont le point de départ d'un travail d'auto-suggestion. Si minime soit-elle, cette épine organique vient amorcer pour ainsi dire les manifestations hystériques qui se cantonnent dans la région traumatisée et qui survivent le plus souvent à leur cause occasionnelle.

S'agit-il de cette autre variété de traumatisme que constituent les commotions par éclatement d'obus de gros calibre, de minnenwerfer et de mines souterraines, la question est plus complexe. Et d'abord on peut discuter sur la nature même des troubles nerveux qui se développent en pareil cas [101]. Si, par exemple, Roussy estime que l'action des explosifs à distance ne provoque que d'une façon exceptionnelle des lésions organiques, Guillain soutient au contraire que les troubles organiques du névraxe sont en pareil cas fréquents. Le premier est d'avis que les troubles nerveux qui en résultent « doivent dans l'immense majorité des cas être rangés dans le groupe des accidents dits hystériques ou pithiatiques » tandis que le second, au cours de la discussion de la Société de Neurologie consacrée à l'étude des commotions par éclatement d'obus, émet l'opinion suivante : « c'est à tort que beaucoup de malades sont considérés comme

pithiatiques, hystériques, exagérateurs ou simulateurs ».

Entre ces deux opinions extrêmes se place celle qu'exprime Claude : « Ce que nous observons le plus souvent, dans la zone de l'intérieur, dit-il, ce sont des états psychonévropathiques et les lésions organiques en foyer constituent l'exception ; mais en raison de la fréquence assez grande des modifications du liquide céphalo-rachidien et surtout des variations de tension de celui-ci, il est possible que les troubles fonctionnels observés soient entretenus par des modifications légères dans la constitution et la circulation du liquide céphalo-rachidien. »

Les associations hystéro-organiques nous paraissent en effet communes à la suite des traumatismes de ce genre. La réalité d'une lésion organique est parfois indiscutable, même dans des cas où l'efficacité remarquable de la contre-suggestion vient apporter la preuve de la nature pithiatique des troubles nerveux constatés. Le fait est nettement mis en évidence par l'observation suivante (Leriche et Froment) :

Sous l'influence de la commotion produite par l'éclatement d'une torpille aérienne, un soldat tombe et perd connaissance. Il est transporté à l'ambulance, puis à l'hôpital d'évacuation, dans le coma. Le coma cesse 48 heures après le début des accidents, mais le blessé est atteint de mutisme complet et de contracture des membres inférieurs. La ponction lombaire donne issue à un liquide franchement hémorragique. Cependant, à un examen attentif, la contracture se présente avec tous les caractères d'une contracture d'ordre psychique ; on parvient à la faire disparaître en quelques instants par contre-suggestion et à faire marcher le malade. Au cours d'une deuxième rachicenthèse le sujet est pris d'un spasme du membre supérieur dont on en obtient aussi la disparition immédiate par la seule persuasion. Dans la nuit qui suit cet examen, le malade, au cours d'un rêve, se met à parler et à partir de ce moment il est guéri de son mutisme. Enfin un mois après il est évacué sur un Centre neurologique où il est de nouveau examiné par l'un de nous pour des troubles de motilité, rappelant la chorée rythmique, qui cèdent rapidement lorsqu'on lui a assuré que ces accidents sont bénins. Au bout de quelques jours, le sujet se montre impatient de quitter l'hôpital; il se déclare complètement guéri et demande à retourner au front. Il est intéressant de noter qu'il s'agissait d'un sujet vigoureux, bien équilibré, exempt de toute tare névropathique et qui n'était pas alcoolique. La nature pithiatique des accidents était

tellement évidente, tellement indiscutable que l'on n'aurait pas hésité, semble-t-il, si l'on n'avait pas pratiqué une ponction lombaire, à admettre que l'on était en présence d'un cas d'hystérie pure. Et cependant, les conditions dans lesquelles s'est fait cet examen permettent d'affirmer la réalité d'une hémorrhagie centrale. Dans d'autres faits rien n'autorise à admettre l'existence d'une lésion concomitante et le traumatisme semble avoir provoqué uniquement des désordres pithiatiques.

Que la commotion physique produite par éclatement d'obus ait déterminé ou non des lésions du système nerveux, il y a tout lieu d'admettre qu'elle peut, aussi bien que la commotion psychique, que l'émotion, augmenter la suggestibilité et être ainsi l'origine de troubles hystériques. Ceux-ci varieront quant à leur forme, leur intensité, leur localisation, suivant les sensations causées par le choc même et les circonstances diverses dans lesquelles les malades seront placés.

Mais il est essentiel, nous le répétons, et l'on se rendra mieux compte du bien fondé de cette remarque après avoir lu les chapitres que nous consacrons aux phénomènes nerveux d'ordre réflexe, de ne pas attribuer à l'hystérie tous les troubles consécutifs au traumatisme et indépendants de toute lésion des centres ou des troncs nerveux. Si exacte que soit la notion de l'hystéro-traumatisme, on en a fait parfois abus en neurologie de guerre.

Rôle de la suggestion. — Nous rappelons que, dans notre conception, la suggestion joue le rôle essentiel dans la genèse des manifestations hystériques : celles-ci font défaut ou sont très rares dans les circonstances qui ne sont pas favorables à la suggestion ; elles sont très communes dans les conjonctures contraires ; leur fréquence, leur intensité et leur durée sont subordonnées aux conditions qui sont propres à faire naître et à entretenir la suggestion.

Quelques neurologistes se sont crus cependant en droit d'affirmer que, dans certains cas d'hystérie observés pendant la guerre, la suggestion n'avait pu intervenir. Pour le démontrer, ils se contentaient de mentionner l'absence de tout examen médical antérieur et d'indiquer qu'ils avaient pris toutes les précautions requises pour éviter la suggestion médicale. Mais une pareille argumention a pour défaut de ne tenir aucun compte des autres modes d'hétéro-suggestion et de l'auto-suggestion. On nous accordera que dans les circonstances présentes, étant donné ce

qu'ils voient, ce qu'ils ont entendu dire ou ce qu'ils croient savoir de l'effet des diverses blessures de guerre, les sujets auxquels on a affaire ont été presque inévitablement exposés à des suggestions de tous ordres, dont ils peuvent ne pas être conscients, mais qui, pour être méconnues, n'en sont pas moins efficaces.

Il résulte de tous les faits exposés dans ce chapitre que la neurologie de guerre n'a fourni aucun argument contre l'opinion que nous avons soutenue. Elle tend même à confirmer l'idée du rôle indispensable de la suggestion ; celle-ci détermine l'apparition des accidents hystériques, les façonne et, ainsi que nous le verrons encore, règle leur évolution. L'émotion et le traumatisme ne font que prédisposer aux accidents de cet ordre. Ils augmentent la suggestibilité et apportent parfois les éléments d'une auto-suggestion.

SYMPTOMATOLOGIE

Si les manifestations hystériques sont fréquentes en neurologie de guerre, il n'en est pas moins vrai que l'on a continué à décrire sous ce nom, outre des phénomènes pithiatiques, des accidents nerveux qui n'ont pas la suggestion pour origine et que la contre-suggestion est incapable de faire disparaître. Cette confusion est très regrettable car il s'agit de deux ordres de troubles bien différents quant à leur mode d'évolution, leur pronostic, le traitement qu'il convient de leur appliquer et les décisions médico-militaires qu'ils comportent.

Nous nous efforcerons donc, par un examen critique des faits publiés pendant ces deux années de guerre, de dégager ce qui appartient en propre à l'hystérie et ce qui lui a été indûment rattaché.

Les manifestations hystériques sont essentiellement polymorphes. Etant le produit de la suggestion, elles se modifient avec les idées en cours et se modèlent sur les conceptions individuelles des malades. Une description complète et détaillée des accidents hystériques observés en neurologie de guerre serait dès lors sans intérêt. Nous les passerons simplement en revue en

insistant sur ceux qui sont les plus fréquents, en donnant, chemin faisant, quelques indications pratiques et en nous arrêtant tout particulièrement aux questions qui, étant encore l'objet de controverses, méritent d'être soumises à la discussion.

Stigmates hystériques

Les constatations faites pendant la guerre sont-elles de nature à nous inciter à reprendre la conception ancienne des stigmates permanents de l'hystérie ?

Quelques neurologistes, assez rares d'ailleurs, paraissent l'admettre. Lentz [66] signale l'existence d'un grand nombre de stigmates hystériques chez les soldats d'un régiment russe qui a pris part à beaucoup de batailles et subi des pertes importantes. Mondino [101] remarque de même que, dans de nombreux cas d'accidents déterminés par des explosions, une « recherche somatique persévérante » lui a toujours permis de déceler des stigmates hystériques non douteux. Le qualificatif même de « persévérante » appliqué à la recherche de phénomènes subjectifs, tels que le sont les stigmates, autorise à penser que, dans ces investigations, la suggestion médicale est intervenue. Chavigny et Sollier auraient, il est vrai, trouvé les stigmates chez des sujets vierges de tout examen antérieur et bien qu'ils eussent pris toutes les précautions pour éviter la suggestion médicale ; mais à cette opinion s'oppose celle d'un très grand nombre de neurologistes qui sont plus que jamais convaincus par les faits de guerre que la notion des stigmates permanents de l'hystérie n'est pas fondée. Pour ce qui concerne les prétendus stigmates oculaires, on verra plus loin au paragraphe « troubles visuels hystériques » (voir p. 64) ce qu'il faut en penser.

Les troubles nerveux qui ont été décrits sous le nom de stigmates apparaissent donc avec une fréquence très variable suivant l'observateur, les sujets observés et les conditions mêmes de l'observation. Il est incontestable en tout cas qu'à l'heure actuelle ces stigmates sont infiniment plus rares qu'autrefois et que les médecins, plus avertis, les créent moins souvent. Mais il est tout naturel qu'ils reparaissent dès que l'on se départit des précautions qu'il convient de prendre dans leur recherche. Il ne suffit pas d'ailleurs, pour établir que les dits stigmates n'ont pas la suggestion pour cause, de se borner à éliminer la suggestion

médicale. D'autres formes d'hétéro-suggestion ou l'auto-suggestion peuvent encore intervenir, il ne faut pas l'oublier. Nous nous sommes déjà suffisamment expliqués à cet égard.

Quelle signification clinique convient-il de leur attribuer? Ils ont exactement le même sens et la même valeur que tous les autres symptômes que la suggestion peut produire et que la contre-suggestion est capable de faire disparaître. Ils constituent bien en eux-mêmes des accidents hystériques (nous ne l'avons jamais contesté) mais, et c'est là le point essentiel sur lequel il convient d'insister, ils ne sauraient en aucun cas nous autoriser à rattacher à l'hystérie les troubles nerveux qui les accompagnent (voir p. 13).

Certains pensent, avec Chavigny [**99**], qu'en refusant aux dits stigmates les qualités qu'on leur a prêtées autrefois on court le risque de méconnaître l'hystérie. Nous estimons qu'il est beaucoup plus dangereux d'attacher à ces phénomènes une importance excessive. En effet, en procédant ainsi dans les cas d'associations hystéro-organiques, si communes en neurologie de guerre, on s'expose à ne pas voir l'élément organique. On s'exposerait aussi à un autre risque, celui de méconnaître les nombreux cas de paralysie et de contracture dans lesquels les stigmates font complètement défaut.

Nous verrons au chapitre consacré au Diagnostic comment on doit procéder, sur quels autres caractères il convient de se fonder, pour établir avec toute la rigueur possible le diagnostic d'hystérie à l'état de pureté ou à l'état d'association.

Crises hystériques

Les crises hystériques ont été fréquemment observées dans certains Centres. Elles se distinguent déjà des crises épileptiques par l'absence constante des signes objectifs qui impriment leur sceau aux accès épileptiques : cyanose du visage avec lividité des lèvres, hémorragies sous-conjonctivales et piqueté hémorragique sous-cutané, réflexe cutané plantaire en extension. Les autres caractères de la crise comitiale : cri initial, chute brusque, perte complète de connaissance, morsure de la langue, présence d'une écume sanguinolente aux lèvres, émission d'urine, abattement consécutif, tout en étant des éléments précieux de diagnostic, ne sont pas concluants, car ils pourraient être imités consciemment

ou inconsciemment. Les attaques hystériques se distinguent encore par la forme qu'elles revêtent (grands mouvements, gesticulations, arc de cercle (voir p. 6) et par cet autre caractère qui est décisif : la possibilité de la reproduire exactement par suggestion et de la faire disparaître immédiatement par contre-suggestion.

Cette épreuve rend de grands services en pratique lorsqu'on n'a pas pu assister à une crise spontanée. Nous y avons recouru très souvent avec succès. Voici comment nous procédons. Nous annonçons d'abord devant le malade que nous allons chercher à reproduire la crise, que c'est indispensable pour que nous soyons en mesure d'indiquer le traitement et d'établir le rapport demandé. Nous ajoutons que l'électricité est à peu près infaillible en pareil cas, surtout lorsqu'on met les tampons de la machine faradique à telle place bien déterminée. Il n'est pas nécessaire d'employer des courants forts ; parfois même nous nous contentons d'appliquer les tampons sans faire passer de courant. Peu après avoir mis les électrodes en place, nous déclarons que la crise va commencer, que le malade va se débattre et, pour éviter disons-nous qu'il ne tombe, nous le faisons étendre par terre ou sur un lit. Habituellement, lorsqu'il s'agit d'hystérie, les effets de la suggestion se manifestent rapidement : les membres se raidissent, le corps se contorsionne et la crise se développe avec des modalités variées suivant les individus. Dès que l'attaque est bien dessinée, nous affirmons que nous avons un moyen infaillible de l'arrêter. Nous appliquons alors les électrodes sur une autre région ou bien encore nous exerçons une pression sur l'abdomen ou sur le tronc en disant d'un ton assuré que dans quelques instants la crise aura cessé. En fait, l'attaque hystérique ainsi provoquée s'arrête et le sujet est aussitôt capable de répondre aux questions posées et de sortir de la salle d'examen.

Il ne faut cependant pas oublier qu'un même individu peut être sujet tantôt à des crises d'hystérie, tantôt à des crises épileptiques ; aussi, convient-il d'interroger les infirmiers ou les personnes de l'entourage pour s'assurer que les crises spontanées étaient bien semblables à l'attaque provoquée. S'il en est ainsi, aucun doute ne subsiste plus sur la nature hystérique des crises.

Enfin, il est une dernière remarque que nous croyons devoir faire : le sujet, en pleine attaque d'hystérie et en apparence absolument étranger à tout ce qui se passe autour de lui, entend

tout ce qui se dit, comme à l'état normal. Il est donc essentiel d'éviter tout propos susceptible d'être l'origine d'une suggestion.

Troubles de la sensibilité

Anesthésies hystériques. — Les anesthésies hystériques se présentent sous des aspects variés et n'obéissent pas à des règles bien précises. Elles prennent tantôt la forme dimidiée — nous en avons déjà parlé à propos des stigmates — tantôt la forme segmentaire. tantôt la forme en îlots irréguliers ; assez souvent elles imitent les anesthésies du type périphérique que l'on observe si fréquemment à l'heure actuelle. Cette dernière disposition ne reproduit du reste que d'une manière approximative celle des anesthésies liées aux lésions des troncs nerveux.

Ces troubles de sensibilité ne provoquent aucune gêne : on ne voit jamais un sujet qui les présente se brûler comme le fait un blessé atteint d anesthésie par lésion du cubital ou du médian.

Ils varient souvent d'un instant à l'autre, se modifient suivant ce que suggère consciemment ou inconsciemment l'observateur ; ils s'effacent et tendent à disparaître dès qu'on ne semble plus y prêter attention.

Voici comment il convient, à notre avis, de procéder dans ces examens de la sensibilité qui sont toujours assez délicats. Tout d'abord, il est bon de placer un bandeau sur les yeux du sujet que l'on observe et d'éviter soigneusement de l'influencer par les questions que l'on pose. Il faut se garder de lui demander s'il sent aussi bien dans une région que dans une autre, et s'abstenir de tonte réflexion susceptible de lui suggérer l'idée que sa sensibilité pourrait être affaiblie. Le mieux est de lui dire simplement avant de commencer : « Faites bien attention et aussitôt que vous sentirez que je vous touche, prévenez-moi ». Souvent même nous faisons appel à l'amour-propre du malade : nous disons aux élèves, de manière à être entendu de lui, qu'à en juger par sa mine il doit être intelligent et qu'il nous renseignera vraisemblablement d une manière précise. Nous touchons alors très superficiellement les diverses parties du corps, nous pinçons la peau, nous la piquons, nous exerçons des pressions avec le doigt, nous fléchissons et nous étendons les divers segments des membres, nous écartons les doigts du malade, nous les croisons les uns sur les autres, nous faisons palper des objets

divers, ronds, cubiques, cylindriques, sphériques, ovalaires, nous appliquons sur les téguments des corps chauds et des corps froids. Tout cela est fait tantôt à gauche, tantôt à droite, tantôt à l'extrémité, tantôt à la base de chaque membre, sans que la recherche semble obéir à aucune idée préconçue, à aucune règle apparente. Si le sujet ne dit pas spontanément ce qu'il sent, nous nous contentons de lui demander : « Que sentez-vous maintenant ? Qu'est-ce que je fais ? »

Il est capital de chercher à dérouter le sujet, de procéder comme si l'on voulait le prendre en flagrant délit de contradiction, sans que cette manière de procéder implique en aucune façon le soupçon de simulation Il faut aussi noter avec soin tous les mouvements, tous les gestes que provoquent par surprise la piqûre, le pincement, l'application d'un corps chaud ou d'un corps froid sur une région prétendue anesthésiée.

Lorsque l'on prend bien ces précautions pour éviter toute suggestion et toute supercherie consciente ou sub-consciente, on se convainct de la rareté et de l'instabilité de l anesthésie hystérique. Lasègue, dans une note inédite dont on doit la connaissance à son petit fils Cesbron [54], s'exprimait ainsi : « Il est d'expérience que les hystériques non encore éclairées par les investigations du médecin ne font pas mention de l'anesthésie J ai examiné avec soin, ajoutait-il, un grand nombre de sujets affectés d hystérie et je les ai sollicités avec de vives instances de ne rien omettre des incommodités qu'ils éprouvaient et je n'en ai jamais rencontré un qui fit spontanément figurer l anesthésie parmi les accidents dont il avait à se plaindre. Il en est tout autrement des malades dont on a dirigé l'attention sur cet ordre de phénomènes. Mais lors même qu'ils ont été ainsi renseignés, combien en trouve-t-on qui souffrent réellement et qui se plaignent des désagréments que l'insensibilité leur occasionne ».

C'est certainement grâce aux précautions prises que nous n'avons pas rencontré en neurologie de guerre d'anesthésie hystérique nettement caractérisée et stable, pas plus que nous n'avons trouvé de stigmates. Chavigny [99] prétend, au contraire, qu'il s'agit là de troubles très communs qui, à l'heure actuelle, sont habituellement méconnus. L'article dans lequel Chavigny a soutenu cette opinion a été l'objet, de la part de A. Léri [104], des critiques suivantes :

« Ce n'est pas sans quelque étonnement que nous avons vu certains auteurs, parmi les plus distingués, émettre des théories

à allure réactionnaire sur la conception actuelle de l'hystérie. A les en croire, dans la floraison d'accidents hystéro-traumatiques que nous observons aujourd'hui, nombreux seraient les observateurs qui nieraient les hémianesthésies hystériques, les anesthésies limitées à un membre et autres troubles du même genre; ce seraient des « maladies méconnues »; les hystériques seraient systématiquement pris pour des simulateurs ou considérés comme atteints d'affections organiques; l'hystérie même serait un syndrome devenu archaïque, tombé en désuétude, passé de mode; on n'oserait plus porter le diagnostic de troubles hystériques et il n'en serait plus question ni en sémiologie ni au diagnostic différentiel.

« Je crois qu'il y a là un jugement sévère sur les partisans des conceptions « actuelles » de l'hystérie, qui comptent aujourd'hui la très grande majorité des maîtres de la neurologie ; mais je crois surtout que ce jugement n'est pas très justifié. Nul n'a, si je ne me trompe, nié les anesthésies hystériques et considéré de parti pris les anesthésies hémilatérales ou segmentaires qui ne « font pas leur preuve » comme des signes de simulation ; nul n'a non plus prétendu que le médecin était seul responsable des troubles hystériques et que les sujets « vierges de tout examen préalable » n'en devaient pas présenter de parfaitement authentiques.

« La « doctrine courante », née surtout des travaux de Babinski, loin de nier les troubles hystériques, les considère au contraire comme la conséquence d'une auto ou d'une hétéro-suggestion. Ils ne peuvent reproduire, il est vrai, que ce que la volonté peut produire ; mais cela ne signifie aucunement qu'ils soient, en fait, produits par la volonté, et que, par suite, il s'agisse en quoi que ce soit de simulation. Ils peuvent être déterminés par une suggestion médicale, c'est certain ; mais ils peuvent l'être aussi par toute autre hétéro-suggestion, par exemple par la vue d'un camarade présentant une paralysie ou une anesthésie, organique ou non. Ils peuvent être produits aussi par la seule auto-suggestion, et l'on conçoit que celle-ci joue souvent un rôle considérable ; de la simple fatigue d'un membre à son impotence relative, il n'y a qu'un pas ; de celle-ci à la paralysie et à l'anesthésie, il n'y a encore qu'un pas ; et ces pas sont tout petits et bien vite franchis, quoique en toute bonne foi, par les tempéraments névropathiques. . .

« Les circonstances exceptionnelles actuelles, ajoutait-il, ne me paraissent avoir rien changé à ces conceptions ; dans les

innombrables cas de troubles purement fonctionnels que j'ai observés depuis le début de la guerre, j'en ai vu un grand nombre où la simulation ne paraissait être aucunement en cause ; parmi ceux-ci, je n'en ai pas vu où l'on puisse éliminer l'influence de l'auto ou de l'hétéro-suggestion. »

Certains nous avaient prêté à tort, en effet, l'idée que nous considérions ces troubles comme une fiction ou comme l'œuvre de la simulation. Nous avons dit, ce qui est bien différent, qu'ils sont le résultat de la suggestion.

Il faut ajouter encore que certaines hémianesthésies organiques peuvent en imposer pour des hémianesthésies de nature hystérique. Des anesthésies reproduisant plus ou moins le type segmentaire peuvent aussi être observées dans le syndrome de Volkmann, dans les paralysies et contractures d'ordre réflexe (Gougerot et Charpentier [**151**], Sicard [**157**] et nous-mêmes [**145**]). Elles ont été signalées autrefois dans les hémorrhagies médullaires, les syringomyélies et retrouvées récemment à la période de début des hématomyélies consécutives aux éclatements d'obus (Froment) [**205**].



Fig. 1. — Signe de Neri chez un sujet atteint de sciatique gauche : au moment où le tronc s'incline en avant, le genou se fléchit du côté malade.

Si l'on considérait les anesthésies répondant à ces types comme étant toujours de nature hystérique, on courrait au devant de graves erreurs de diagnostic. Ce sont des erreurs de ce genre qui ont sans doute amené quelques neurologistes à attribuer à l'anesthésie hystérique le pouvoir de modifier ou d'abolir la réflectivité cutanée. Nous discuterons les observations qui ont été apportées à l'appui de cette opinion dans un paragraphe spécial consacré à la question des réflexes dans l'hystérie (voir p. 62).

Algies hystériques. — De toutes les algies hystériques, la plus fréquente, à n'en pas douter, est la pseudo-sciatique hystérique,

dans laquelle on ne retrouve pas les signes de la sciatique proprement dite : abolition du réflexe achilléen, scoliose, signe de Lasègue (douleur provoquée par la flexion de la cuisse combinée à l'extension de la jambe), signe de Neri (voir fig. 1), signe de Bonnet (douleur provoquée par l'adduction de la cuisse).

Troubles de la motilité

Paralysies hystériques. — Les paralysies hystériques répondent aux types les plus variés : *hémiplègies*, *paraplégies*, *monoplégies* brachiales ou crurales.

La plus fréquente de toutes ces formes de paralysie semble être la paraplégie. Elle se développe le plus souvent à la suite d'une commotion par éclatement d'obus, accompagnée parfois de chute ou d'ensevelissement. Si les causes sus-mentionnées peuvent provoquer une hématomyélie (Jumentié [**213**], Ravaut [**240**], Heitz [**211**], Froment [**205**], Jean Lépine [**221**]), les communications de Pierre Marie et de Mme Athanassio Bénisty [**70**], d'A. Léri [**73**], de Roussy et Boisseau [**109**], en France, de Bonhoeffer, de Karplus, en Allemagne, dont nous trouvons l'analyse dans la *Revue neurologique,* ont établi la nature purement névropathique d'un nombre important de paraplégies survenues dans ces conditions. Laurent avait déjà observé pendant la guerre des Balkans des faits du même ordre; il y a tout lieu de penser que plusieurs de ces cas, dans lesquels la guérison a été obtenue rapidement, se rapportaient à l'hystérie. Mais celle-ci n'est pas toujours alors seule en cause : l'existence de troubles sphinctériens, d'ailleurs passagers, certaines modifications du liquide céphalo-rachidien permettent parfois, alors même que la contre-suggestion est nettement efficace, de reconnaître qu'il y a eu, à l'origine, de véritables désordres organiques sur lesquels se sont greffés des accidents pithiatiques qui survivent à ceux-ci.

On observe aussi des monoplégies brachiales ou crurales totales et assez souvent encore des troubles moteurs simulant plus ou moins grossièrement des paralysies du plexus brachial ou des paralysies radiales.

L'astasie-abasie, simple ou trépidante, avec les caractères classiques, ou d'autres formes de paralysies systématiques (voir p. 7), ne sont pas rares en neurologie de guerre.

Nous n'indiquerons pas ici les signes qui permettent de distinguer ces diverses variétés de paralysies hystériques d'avec les paralysies organiques. Nous étudierons longuement cette question au chapitre consacré au Diagnostic.

Contractures hystériques. — Les contractures hystériques sont moins fréquentes qu'on ne le pensait pendant les premiers mois de la guerre. On attribuait alors à l'hystérie un grand nombre de contractures qui, ainsi que nous l'avons montré depuis, devaient être rangées parmi les troubles nerveux d'ordre réflexe.

On observe cependant à la suite des blessures de guerre des contractures hystériques authentiques qui guérissent rapidement et complètement par contre-suggestion. Au membre supérieur, elles se présentent sous forme de griffes, pseudo-griffes cubitales ou griffes dites illogiques ; au membre inférieur, elles se traduisent notamment par l'extension de la jambe sur la cuisse et par des pieds bots.

A. Léri et Roger [**123**] avaient pensé que les contractures en extension étaient presque toujours de nature hystérique. Mais au moment de leur communication, les contractures réflexes étaient mal connues ; or celles-ci, nous le verrons, présentent parfois une disposition pareille.

En réalité, le diagnostic de contracture hystérique se fonde principalement sur l'absence des signes objectifs qui appartiennent en propre aux contractures organiques ou réflexes et que la volonté ne peut reproduire.

On admettait, il est vrai, autrefois que les contractures hystériques et les contractures hypnotiques, ce qui est tout un, se distinguaient nettement des pseudo-contractures volontaires. Cherchait-on à corriger l'attitude vicieuse, on ne constatait pas, prétendait-on, les reprises et les saccades qui existent toujours dans ce dernier cas. Quelques auteurs ont même soutenu que les contractures hystériques pouvaient se maintenir dans le sommeil naturel. Mais aucune des observations qui avaient été apportées autrefois à l'appui de cette conception n'avait réuni les caractères d'authenticité désirables.

Que nous apprend à cet égard la neurologie de guerre ? Dans tous les cas de contracture hystérique qu'il nous a été donné d'observer et qui ont fait leurs preuves, il s'agissait d'états rappelant en tous points des contractions volontaires. Cherchait-on à les vaincre, on notait l'existence de reprises, de

saccades, d'intermittences, de variations dans l'attitude, d'autant plus fréquentes et plus accentuées que la fatigue du malade augmentait sous l'influence des exercices auxquels il était soumis. En outre, si, après avoir soigneusement détourné l'attention du sujet, on saisissait à l'improviste le membre contracturé, on parvenait souvent, sans aucun effort, à vaincre une contracture qui un instant auparavant résistait aux plus vigoureuses tractions.

D'autres observateurs ont été frappés par ces mêmes particularités. Voici en effet l'opinion qu'exprimait A. Souques [71] : « La contracture ou pseudo-contracture névropathique n'est accompagnée d'aucun trouble ni de la sensibilité superficielle ou profonde, ni de la réflectivité, ni de la vaso-motricité. Aucun signe clinique ne permet de les distinguer des contractions voulues. Leur localisation est bien en rapport grossier avec le siège de la blessure, mais l'attitude vicieuse est le plus souvent en rapport non avec la physiologie, mais bien avec les conceptions personnelles du blessé ». Dans une thèse faite sous l'inspiration de Roussy, Mme Grutzhaendler-Judelson [77] écrivait à propos des contractures hystériques : « On peut rencontrer toutes sortes de griffes, aussi bien celles qui rappellent une griffe par lésion périphérique nerveuse que d'autres tout à fait illogiques. Un de leurs caractères est de disparaître pendant le sommeil, tandis qu'une griffe organique persiste ».

Sur ce dernier point l'accord n'est pas encore établi. G. Ballet [84] a imaginé un dispositif dont l'emploi lui aurait permis pensait-il de résoudre la question en litige. Voici comment il procéda dans un cas où il avait porté le diagnostic de contracture hystérique : « J'ai placé, dit-il, le long de la face interne de la jambe et du pied une bande de papier à timbres-poste. Grâce au pointillé qui sépare les différents rectangles constitutifs de la bande, celle-ci est incapable de résister à une traction même légère. Il était donc évident que si, au cours de la nuit, le pied placé en adduction forcée revenait, même d'une façon très incomplète, à une attitude normale ou voisine de la normale, la bande se romprait. D'autre part, il est invraisemblable qu'un malade, qui d'ailleurs ne se plaint pas d'insomnie, reste toute la nuit sans sommeil, surtout si, comme nous l'avons fait, on facilite celui-ci en administrant 0 gr. 40 de véronal. On peut donc admettre que l'intégrité de la bande de papier au matin est la démonstration de la persistance de la contracture pendant le sommeil : or, dans notre cas, la

bande ne s'est pas rompue... Le fait que je viens de rapporter, conclue-t-il, concourt donc à démontrer que certaines contractures hystériques au moins persistent durant le sommeil normal ». D'autres observations du même ordre ont été rapportées par Sollier [**89**].

Ces faits sont-ils vraiment démonstratifs? Ainsi que nous l'avions nettement spécifié autrefois, il est essentiel d'éliminer du débat tous les cas dans lesquels des rétractions fibro-tendineuses s'associent à la contracture. Seul, l'examen sous anesthésie générale permet d'en reconnaître l'absence sans discussion possible. Ce mode d'investigation a aussi l'avantage, comme nous l'avons montré, de déceler parfois certaines particularités dans l'état des réflexes tendineux et de la tonicité musculaire qui conduisent à éliminer indiscutablement l'hystérie (voir p. 93). Dans aucun des cas sus-mentionnés l'examen pendant la narcose n'a été fait. La preuve décisive, la disparition par contre-suggestion fait également défaut. Remarquons enfin que l'on a eu affaire là, à des sujets traumatisés ; dans l'observation de G. Ballet, en particulier, la contracture s'est développée consécutivement à une opération ayant porté sur le premier métacarpien. Il est possible dès lors qu'il se soit agit de contracture d'ordre réflexe. De telles contractures peuvent ne pas se modifier pendant le sommeil naturel, ainsi que l'ont noté Duvernay [**124**], Sicard [**129**] et que nous l'avons observé nous-mêmes ; elles se maintiennent parfois, nous l'avons montré, jusqu'à une phase avancée du sommeil chloroformique ; elles sont aussi tenaces, aussi fixes que les contractures liées aux lésions des centres nerveux. Or, le diagnostic de contracture réflexe n'a même pas été envisagé dans les travaux dont nous venons de nous occuper.

Les faits dont il vient d'être question n'autorisent donc pas à admettre que la contracture hystérique proprement dite se comporte autrement que ne le ferait une pseudo-contracture volontaire.

Plicatures vertébrales. — On observe, consécutivement aux traumatismes du dos et des lombes, de même qu'à la suite des commotions par éclatement d'obus de gros calibre, des incurvations du tronc (simples cyphoses ou cypho-scolioses) que l'on a désignées par l'un des termes suivants : plicatures vertébrales, attitudes vertébrales antalgiques (Sicard) [83], cyphoses traumatiques, spondylite, contracture des muscles abdominaux, camptocormie (Souques).

Souques et Mme Rosanoff-Saloff [93] [100] en ont étudié avec soin la morphologie. Les modifications des plis, des fossettes et des saillies musculaires notées chez les camptocormiques sont identiques, disent-ils, à celles qui accompagnent la flexion physiologique du tronc et qui ont été décrites par Richer. La seule différence est que, dans le premier cas, le sujet étendant la tête raccourcit la nuque qui dessine plusieurs sillons transversaux en même temps que la proéminente s'efface, tandis que, dans le second cas, la flexion de la tête accompagne la flexion du tronc. Mais, si l'on dit à un sujet normal, ainsi fléchi, d'étendre la tête, les mêmes modifications morphologiques du tronc se retrouvent. L'extension de la tête, ajoutent ces auteurs, paraît d'ailleurs nécessitée par le besoin qu'a le patient de voir droit et loin devant lui afin de pouvoir se diriger.

Ces contractures du tronc ne s'accompagnent le plus souvent d'aucun signe objectif de lésion du système nerveux. Il est à remarquer pourtant qu'elles subsistent parfois dans le decubitus dorsal et peuvent même, exceptionnellement il est vrai, s'accompagner de lésions osseuses décelables à l'examen radiographique. Notons incidemment que des faits analogues, décrits en Allemagne sous le nom de cyphose ou de scoliose hystérique grave, paraissent exactement superposables aux faits précédents. Des photographies plus anciennes reproduites par Laurent [217] dans son livre sur la guerre des Balkans répondent encore au même type.

Sans que l'on soit en mesure actuellement d'indiquer d'une manière exacte quelle est la pathogénie de ces accidents, nous sommes convaincus qu'il existe souvent, à l'origine, des lésions, généralement peu graves, qui déterminent la rigidité et l'attitude anormale si spéciale. Sur cet état organique souvent transitoire se greffent des troubles hystériques qui entretiennent la déformation.

Le plus souvent, on réussit à modifier rapidement la plicature sous l'action combinée de la psychothérapie et de la mobilisation, mais on n'en obtient pas toujours la disparition d'emblée. La cyphose subsiste à un certain degré et elle a, au début, une tendance assez marquée à se reproduire. Lors même que les malades sont placés dans les meilleures conditions de traitement, la guérison complète exige souvent plusieurs semaines. C'est du moins ce qui résulte de nos propres observations, ainsi que de celles de Clovis Vincent, qui ont porté sur un grand nombre de cas.

En ce qui concerne l'avenir des plicaturés, leur aptitude à résister aux efforts et aux fatigues prolongées, nous ne sommes pas encore suffisamment fixés, et il faut attendre, pour apporter des précisions, les observations faites par les médecins

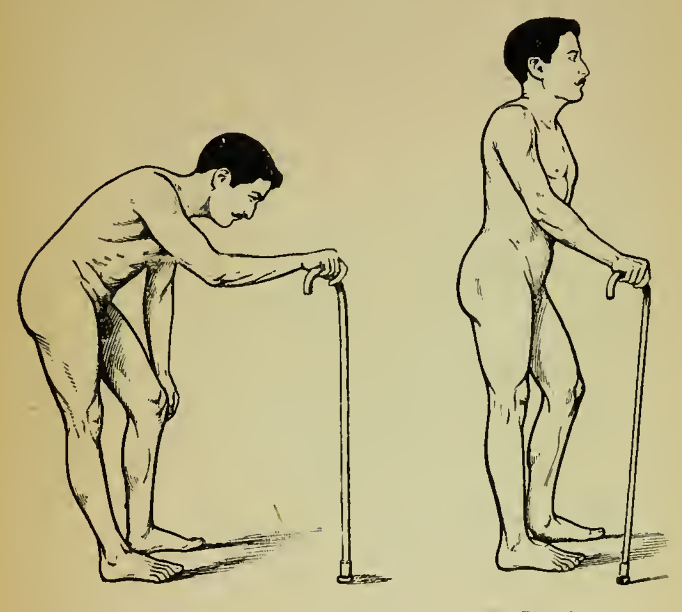


Fig. 2. Fig. 3.

Cypho-scoliose traumatique, consécutive à une commotion par éclatement d'obus (août 1914). Attitude du malade avant (fig. 2) et après (fig. 3) la première séance du traitement (juillet 1916). L'amélioration ainsi obtenue s'est progressivement accentuée.

de régiment et par ceux des formations de l'avant. Une enquête générale sur ce point particulier fournirait sans doute des résultats intéressants.

Claudications. — Les claudications d'ordre hystérique ne sont pas rares ; elles répondent aux types les plus divers. Ce sont d'abord des claudications impossibles à décrire, qui se modifient d'un instant à l'autre. Il suffit parfois que la personne qui soutient le malade passe brusquement de droite à gauche ou de gau-

che à droite pour que la boiterie subisse une inversion. La nécessité de reporter le poids du corps d'un autre côté déroute le sujet qui, ne s'en rendant pas compte, transpose sa claudication. Celle-ci présente souvent encore des formes paradoxales et relève plus, alors, de la chorégraphie que de la neurologie. Voici par exemple un soldat blessé au membre inférieur droit qui fléchit les deux genoux à chaque pas et reproduit ainsi les mouvements propres à certaines danses russes. En voici un autre qui mime pendant la marche les gestes du bicycliste qui pédale. De pareils faits ne constituent en somme qu'une des modalités de la *chorée rythmée* (voir p. 8).

Parfois le caractère hystérique de la claudication est moins évident et n'apparait qu'à un examen attentif. Tels sont les cas, sur lesquels Meige [**88**] attirait l'attention, où le sujet garde, pendant la marche, l'attitude de la station hanchée et présente un raccourcissement apparent du membre inférieur par inclinaison du bassin. Ce raccourcissement disparaît lorsque le blessé s'agenouille et progresse sur les genoux. Tel encore cet autre type de boîterie qui emprunte certains de ses caractères à la démarche de sujets présentant « un genou à ressort ». Il s'agit là, le plus souvent, d'attitudes ou de mouvements anormaux, provoqués par un trouble organique passager, que l'habitude a fixés. « L'habitude crée l'aptitude à l'habitude, écrit M. Meige.., Un grand nombre d'anomalies de la station et de la marche, ajoute-t-il, sont la conséquence d'habitudes vicieuses prises à l'occasion d'une douleur ou d'une impotence, réelle, mais passagère. Pendant la période où le sujet éprouve réellement cette douleur ou cette faiblesse, localisées dans le membre inférieur ou dans le tronc, il adopte instinctivement le mode de station et la démarche qui atténuent le mieux sa souffrance ou son impotence.

Par suite, alors que la douleur ou la faiblesse se sont amendées ou même ont complètement disparu, le sujet conserve une habitude de station et de marche anormales. »

Mais il ne faudrait pas mettre sur le compte de l'hystérie toutes les claudications traumatiques qui paraissent insuffisamment expliquées par la lésion qui les a causées. Nous avons montré qu'un certain nombre de ces claudications font partie des troubles nerveux d'ordre réflexe (voir p. 108). Un examen minutieux s'impose dans chaque cas. C'est en procédant ainsi que nous avons pu, par l'examen radiographique, chez un blessé atteint d'une claudication ne répondant à aucun type connu, découvrir au

niveau de la région lombaire une fracture du rachis qui avait passé inaperçue.

Tremblements. — On observe très fréquemment, en neurologie de guerre, des tremblements tenaces qui se développent le plus souvent à la suite de commotions par éclatement d'obus. Les sujets qui en sont atteints ne présentent aucun signe de maladie de Parkinson, de sclérose en plaques, de basedowisme, d'affection cérébelleuse, de paralysie générale, d'intoxication mercurielle ou éthylique ; il ne s'agit pas non plus de tremblement héréditaire. Ces tremblements sont habituellement mis sur le compte de l'hystérie.

H. Meige [**98**] s'élève contre « l'abus que l'on fait du diagnostic de — tremblement hystérique — pour désigner les tremblements de nature inconnue. » Le tremblement observé à la suite des commotions, ajoute-t-il « par ses caractères, est comparable à ceux que l'on considère comme des manifestations névropathiques et que l'on observe communément dans les névroses traumatiques ; il n'est cependant pas impossible, étant donné son étiologie, sa ténacité et son immutabilité, qu'il soit la conséquence d'une altération matérielle du système nerveux provoquée par une violente explosion »

G. Ballet [**94**] a noté que certains de ces tremblements s'accompagnent de l'expression mimique de la peur ou de l'épouvante et paraissent liés à un trouble mental. L'état de frayeur d'abord permanent est devenu intermittent puis a disparu tandis que le tremblement « expression mimique de la peur » subsiste seul comme résidu de l'état émotionnel.

A côté de cet état mental particulier il y en aurait un autre qui contribuerait aussi à rendre le tremblement persistant, la trémophobie étudiée par Meige. « Le phénomène physique, écrit-il, engendre l'obsession qui, à son tour, amplifie la réaction somatique. L'exagération de cette dernière réagit également sur le trouble mental ; ainsi se crée un cercle vicieux de réactions psychophysiques réciproques dont l'aboutissant est un véritable état de mal obsédant. »

Quoi qu'il en soit, il faut reconnaître qu'il s'agit là d'un problème qui n'est pas encore complètement élucidé à l'heure actuelle. Abstraction faite des cas où le tremblement a guéri par la contre-suggestion et où la nature hystérique était incontestable, il en est d'autres sur le mécanisme desquels on n'est pas fixé.

De l'état des réflexes dans l'hystérie.

Aucun fait nouveau n'est venu remettre en question la loi que nous formulions précédemment à savoir que l'hystérie ne modifie jamais l'état des réflexes tendineux et des réflexes pupillaires.

En est-il de même pour les réflexes cutanés ? Aucun des nombreux cas d'hystérie que nous avons observés n'est venu jusqu'à présent changer notre manière de voir. Dans un travail publié à la Société de Neurologie de Paris le 4 février 1915, Dejerine [75] présentait pourtant trois observations, empruntées à la neurologie de guerre, à l'appui de l'opinion contraire. « Les faits que je rapporte aujourd'hui, disait-il en concluant, me paraissent démontrer d'une manière absolue que l'anesthésie fonctionnelle de cause hystéro-traumatique ou autre peut, dans certains cas, produire une abolition complète ou une très grande diminution de la réaction cutanée plantaire (réflexe cutané plantaire et mouvement de défense). » D'autres faits furent invoqués à l'appui de la même thèse par Paulian [72], Jeanselme et Huet [81], Sollier [95]. Ces faits sont-ils vraiment démonstratifs ? Dans la discussion qui suivit la communication de Dejerine, l'un de nous fit déjà les remarques suivantes : « Si des mouvements volontaires peuvent donner le change et être pris pour des mouvements réflexes, par contre un réflexe peut être masqué par une contraction musculaire volontaire ; cela est vrai pour les réflexes cutanés aussi bien que pour les réflexes tendineux. Beaucoup d'individus normaux sont capables d'arriver par un effort de volonté à maintenir le membre inférieur immobile quand on leur excite la plante du pied. Il n'est pas rare, du reste, qu'un sujet qui a réagi à la première ou aux quelques premières excitations cutanées ne présente plus de réaction si l'on renouvelle ces excitations et s'il est en quelque sorte sur ses gardes. Dans l'exploration de ces réflexes, on doit donc s'assurer que la jambe, le pied et en particulier les orteils ne se raidissent pas sous l'influence d'une contraction volontaire des muscles. Or, chez les deux premiers malades de M. Dejerine, cette condition fondamentale n'est pas réalisée, tant s'en faut, puisqu'ils sont atteints de contracture, sur l'intensité de laquelle M. Dejerine insiste même. Chez le troisième malade, il est vrai, M. Dejerine fait ressortir que, si le pied est contracturé, les orteils ne le sont pas ; mais précisément chez ce troi-

sième malade, que je viens d'examiner, il m'a été possible, en excitant la plante du pied, d'obtenir une flexion nette des petits orteils. Dans les deux faits que rappelle M. Dejerine et qui ont été relatés dans son livre [64], avec figures, où le réflexe cutané plantaire paraissait aboli, les muscles étaïent également en état de contracture.

« En résumé, sur les cinq cas relatés par M. Dejerine où le réflexe serait aboli, il y en a quatre où il y a de la contracture ; dans le cinquième, où la contracture des orteils fait défaut et qui s'accompagne cependant d'anesthésie hystérique, le mouvement réflexe peut être provoqué.

« Ces faits ne peuvent donc servir à démontrer que l'anesthésie hystérique soit capable d'abolir le réflexe cutané plantaire. Ils conduisent plutôt à établir le contraire et à montrer qu'il y a là seulement une apparence due à la contracture hystérique, capable, comme la contraction musculaire volontaire, de masquer les mouvements réflexes. »

A ces critiques on peut en joindre une autre qui est fondamentale. Dans la presque totalité des faits sus-mentionnés, autant que l'on peut s'en rendre compte par les renseignements succincts qui nous sont parfois donnés, il s'agit de sujets ayant subi des traumatismes variés : plaie du membre par projectile, contusion, chute, commotion par éclatement d'obus. Il est fort possible dès lors que les troubles nerveux incriminés ne soient pas de nature hystérique, mais d'ordre réflexe. Les faits de ce genre n'ayant pas encore attiré l'attention au moment de la communication de Dejerine, ce diagnostic n'a même pas été discuté. Or, dans les parésies et dans les contractures dites réflexes, nous l'avons souvent noté, la réflectivité cutanée plantaire peut être abolie. Cette irréflectivité semble alors liée aux troubles vaso-moteurs et à l'hypothermie. Il suffit de réchauffer artificiellement le pied et parfois seulement de laisser séjourner le malade dans une chambre chaude pour voir le réflexe reparaître. L'instabilité de ce trouble est importante à souligner et nous saisissons cette occasion pour faire ressortir une fois de plus que la disparition rapide d'un phénomène n'implique pas du tout, comme certains le pensent, l'idée d'hystérie. Elle n'a cette signification que si le trouble a cédé sous l'influence seule de la contre-suggestion (voir p. 142).

En résumé, les faits nouveaux dont on s'est servi pour sou-

tenir que l'hystérie est en état d'abolir les réflexes cutanés ne sont rien moins que probants.

Troubles sensoriels

Troubles visuels hystériques. — Nous avons demandé au Dr Morax de nous faire savoir ce qu'il avait observé relativement aux troubles visuels hystériques depuis le début de la guerre et de nous communiquer son opinion actuelle sur les « stigmates oculaires » de l'hystérie. Nous nous sommes adressés à lui parce qu'il joint à sa compétence en Ophtalmologie une connaissance spéciale des maladies nerveuses, ayant été attaché autrefois au service de Charcot à la Salpêtrière, et que, par ce fait, il était particulièrement qualifié pour donner un avis sur le sujet en question. Voici la note qu'il a bien voulu rédiger et nous remettre.

« On peut diviser les troubles visuels attribués autrefois à l'hystérie en deux groupes, dont l'un comprend les phénomènes manifestes avant toute exploration médicale, comme le blépharospasme, l'amaurose, etc., l'autre les symptômes ignorés du sujet et qu'un examen méthodique seul mettait ou plutôt semblait mettre en évidence, comme le rétrécissement du champ visuel, la polyopie monoculaire, la dyschromatopsie, etc., qui étaient considérés comme des stigmates de l'hystérie.

« Il me paraît utile d'indiquer cette distinction au début de cette note et de déclarer que, si les manifestations du premier groupe conservent toute leur importance nosologique, il n'en est pas de même des autres. Leur réalité a été justement contestée et ce que nous avons vu au cours de ces deux années de guerre est en accord avec cette opinion. Je ferai remarquer aussi l'extrême rareté des manifestations oculaires hystériques, malgré la fréquence des traumatismes céphaliques ou généraux, malgré l'intervention de moyens nouveaux, tel que l'usage des gaz lacrymogènes propres à agir sur l'imagination et à provoquer la suggestion visuelle.

« Sur plusieurs milliers de malades ou blessés oculaires, je ne trouve que quelques faits à rattacher à l'hystérie.

« *Hyperesthésie oculaire et blépharospasme.* — Les gaz lacrymogènes provoquent, entre autres troubles, une altération de l'épithélium cornéen, qui réalise l'hyperesthésie et la douleur produite par un corps étranger fixé entre la paupière et le globe. La sensibilité à la lumière est extrême, ce qui a pour conséquence un larmoiement réflexe très accusé et une contracture de l'orbiculaire des paupières.

« Dans les conditions normales, la réparation épithéliale se fait assez rapidement; le plus habituellement en moins de huit jours, rarement en plus de quinze jours, tout est rentré dans l'ordre.

« J'ai observé, dans les conditions que je vais dire, un blessé chez lequel les phénomènes d'hyperesthésie oculaire, de photophobie et de blépharospasme persistèrent d'une manière anormalement prolongée. Soigné dans une formation auxiliaire, depuis plusieurs semaines, la tête et les yeux recouverts d'un volumineux pansement, entouré de la commisération du personnel féminin qui partageait sa crainte de le voir rester aveugle, il se trouvait dans les conditions les meilleures pour subir la suggestion de son entourage. Bien qu'il ne présentât aucune lésion oculaire, l'enlèvement du pansement était suivi de larmoiement et d'une photophobie telle que l'on se hâtait de lui en appliquer un nouveau.

« L'examen de l'œil et de la fonction visuelle, après anesthésie superficielle par l'instillation de cocaïne, ne montrait aucune modification pathologique.

« J'attirai l'attention sur l'inconvénient et le danger du pansement oculaire dans ce cas, je rassurai le blessé en lui affirmant la bénignité des lésions oculaires produites par les gaz, et en quelques jours les troubles avaient disparu.

« *Amaurose hystérique.* — Dans l'amaurose hystérique, l'appareil visuel périphérique est absolument normal et les réflexes pupillaires à la lumière sont entièrement conservés. L'affection ne se manifeste que par les dires du sujet et par ce fait qu'il se comporte comme un aveugle.

« A la suite d'une plaie superficielle du cuir chevelu, un blessé présente une cécité complète, qui dure pendant quatre mois, jusqu'au jour où un chirurgien pratique une craniectomie. Dès le lendemain, la vision se rétablit, progressivement, jusqu'à récupération complète, sans hémianopsie, sans lésions du fond de l'œil, sans dyschromatopsie. Je n'ai pas vu le blessé pendant qu'il était aveugle ; il n'a été soumis à mon examen qu'après sa guérison ; mais je ne puis interpréter le fait qu'en supposant une amaurose hystérique : la plaie du cuir chevelu a été tout à fait superficielle et a guéri en quelques jours ; il n'y a eu ni fracture, ni fissure osseuse, comme cela a été constaté au moment de la craniectomie. Lorsqu'une lésion méningée ou cérébrale détermine la cécité, cela peut être par le mécanisme de l'œdème du nerf optique, par hypertension du liquide céphalo-rachidien. Un œdème du nerf optique qui a duré quatre mois laisse toujours des modifications papillaires ou péri-papillaires visibles à l'ophtalmoscope. Or, dans le cas signalé, il n'y avait aucune modification ; ce qui m'a fait admettre que l'amaurose était de nature hystérique.

« Lorsque j'ai examiné le blessé, la sensibilité rétinienne, le champ visuel et le sens chromatique étaient normaux.

« *Spasme accomodatif. Myopie spasmodique.* — On décrit sous le nom de spasme accomodatif ou de myopie spasmodique un état particulier de la vision qui paraît spécial à l'hystérie, car on ne l'observe dans aucune affection organique de l'œil. Dans cet état, la réfraction de l'œil subit une augmentation analogue à celle que réalise la modification de réfraction du cristallin dans l'acte accomodatif. Le sujet, dont la vision à distance était normale auparavant, ne distingue plus nettement les objets éloignés qu'à la condition de placer un verre concave devant son œil. Ses yeux sont devenus myopes, mais d'une myopie spéciale, car il suffit de paralyser l'accomodation au moyen de l'atropine pour que la réfraction redevienne normale.

« A la suite de l'explosion d'un obus, à une certaine distance du point où il se trouvait, et sans qu'il ait été atteint par les éclats, un soldat perd connaissance et est transporté dans un hôpital du midi. Il me raconte, car je ne l'ai pas examiné pendant cette période, qu'il était sourd et aveugle. Après plusieurs mois, la surdité a disparu, la vision est revenue partiellement, mais il se trouve encore très gêné pour la vision à distance, alors que la lecture est redevenue possible Il a été examiné un mois auparavant par un confrère des plus compétents qui lui a reconnu une myopie de —7 D. et lui a prescrit des verres qu'il porte depuis. Avec ces verres, la vision à distance n'atteint que 1/3 à 1/2. et il nous est adressé pour examen complémentaire L'examen que je pratique me montre que ce sont les verres portés qui lui donnent la meilleure vision à distance, mais je suis intrigué par la cécité et la surdité qu'il a présentées et je décide de faire un examen complet de la réfraction sous atropine. Ce nouvel examen me montre que la réfraction de l'œil est normale et que l'acuité est égale à 1 sans verres correcteurs. J'ajoute que, en dehors de la myopie spasmodique, la fonction visuelle était parfaitement normale.

« J'ai relaté ces quelques faits pour montrer que les troubles visuels hystériques observés au cours de cette guerre ne présentent rien qui les différencie de ce que nous rencontrons dans la pratique civile.

« *Les prétendus stigmates oculaires de l'hystérie.* — Ce sont, ainsi que je le disais plus haut, des signes qu'il faut rechercher, le sujet ne les présentant que s'il est examiné d'une manière spéciale.

« *Le rétrécissement concentrique du champ visuel* manquait rarement à l'époque où on lui attribuait une signification particu-

lière. Pour le mettre en évidence, on se servait du périmètre, en ayant soin de couvrir l'œil qui n'était pas examiné. L'examen du champ visuel, fait dans ces conditions, est un examen infiniment plus délicat qu'il ne peut sembler. Les causes d'erreur sont nombreuses et, parmi les plus importantes, il faut citer la difficulté pour l'observé et pour l'observateur de se comprendre sans que le premier subisse la suggestion du second.

« Si l'on a soin de contrôler le résultat d'un examen périmétrique par des moyens, en apparence moins précis, mais cependant beaucoup plus exacts, tel que l'étude du champ visuel, non avec un index, mais avec des objets familiers, avec le doigt, etc., on constate que les résultats de ces deux examens ne concordent pas. J'ai relevé autrefois bien des rétrécissements du champ visuel sur des hystériques de la Salpêtrière ; mais, après avoir acquis une plus grande expérience de cet examen, je ne crains pas de dire qu'aucun de mes relevés anciens ne me paraît aujourd'hui échapper à la critique, et depuis fort longtemps, pas plus dans la pratique civile que dans la pratique militaire de ces dernières années, je n'ai retrouvé de ces rétrécissements concentriques du champ visuel par anesthésie rétinienne, relevant d'un état névropathique.

« J'en dirai autant de la *dyschromatopsie*, si particulière, attribuée à l'hystérie Dans le relevé du champ visuel avec les index colorés, on trouvait le champ de perception du rouge plus étendu que celui du bleu. Si le relevé du champ visuel avec un index blanc est difficile, le relevé avec index colorés est d'une difficulté telle que peu d'oculistes y ont réussi, en raison de la quasi-impossibilité de faire une épreuve avec des index de même clarté.

« Pour mettre en évidence *la polyopie monoculaire*, on se servait d'une allumette qui était tantôt approchée, tantôt éloignée de l'œil. Dans les conditions habituelles, si l'accomodation est normale et l'objet déplacé dans le champ d'accomodation, il est vu simple. Si, au contraire, les modifications accomodatives ne correspondent pas aux déplacements de l'objet, un dédoublement de celui-ci se produit Il existe parfois, ainsi que je l'ai dit plus haut, un état de spasme accomodatif qui peut donner l'explication de ce phénomène, mais il s'agit là d'un trouble rare et qu'il ne faudra rechercher qu'en s'abstenant avec soin de suggérer la réponse par la manière de poser la question.

« Pour résumer mon impression actuelle sur la nature des troubles visuels décrits comme stigmates de l'hystérie, je dirai qu'un médecin, interrogeant ses malades en évitant de les suggestionner, n'aura aucune chance de les noter. »

Comme on le voit, les conclusions de Morax sont identiques à celles que l'un de nous avait déjà formulées (voir p. 21).

Nous rappellerons que le rétrécissement concentrique du champ visuel était considéré autrefois comme un symptôme cardinal, qu'il occupait la place la plus élevée dans la hiérarchie des signes de l'hystérie et, pour montrer l'importance qu'y attachaient les partisans de la doctrine traditionnelle, nous citerons quelques passages d'un livre de P. Janet, de date encore récente, sur l'état mental des hystériques.

« Je ne désire insister, écrit P. Janet, que sur un point particulier qui m'a toujours vivement intéressé, le rétrécissement du champ visuel. Le champ visuel est un ensemble, un système de sensations perçues simultanément, il se comporte comme le champ de la conscience elle-même, il se rétrécit de la même manière. La sensation qui sert de centre autour duquel se groupent les autres, celle qui obtient toujours le maximum de conscience, est naturellement, sauf dans des cas exceptionnels, la sensation visuelle la plus nette, celle qui correspond au point de la fixation...

« Si le champ visuel est le plus souvent concentrique, il est extrêmement mobile dans toute son étendue ; il semble suivre dans son élargissement toutes les modifications que subit l'esprit des malades ; il est, pour certains malades, comme le baromètre de l'hystérie...

« En un mot, dans un grand nombre de cas, chez les débiles, l'effort d'attention visuelle rétrécit d'une manière très notable leur champ visuel.

« Cette constatation n'est pas sans intérêt ; au point de vue clinique, elle fournit un élément de diagnostic et permet de retrouver ce grand symptôme hystérique le rétrécissement du champ visuel, quand il se dissimule...

« Le rétrécissement du champ visuel peut être considéré comme l'emblème de la sensibilité hystérique en général » [**54**].

Quand on rapproche les notions jadis enseignées des données qui résultent de nos observations et que confirme aujourd'hui la neurologie de guerre, on se rend compte de la distance qui sépare la conception moderne de l'hystérie de la conception ancienne.

Troubles auriculaires. — La surdité hystérique est un des accidents le plus fréquemment observés en neurologie de guerre. Elle est généralement bilatérale et en apparence complète ; elle se développe à la suite de commotions par éclatement d'obus de

gros calibre. Abandonnée à elle-même, elle peut durer très longtemps sans subir aucune modification : les cas de surdité remontant à 8 ou 10 mois ne sont pas rares. La ténacité de la surdité de cause psychique est d'autant plus grande que souvent elle n'est pas reconnue et que les sujets qui en sont atteints sont considérés et traités comme de véritables sourds. Sur leur billet d'hôpital, on trouve fréquemment les mentions : « surdité incurable », « surdité définitive ». Comment s'étonnerait-on de la chronicité de pareils troubles quand la suggestion médicale vient ainsi ajouter ses effets à ceux de l'auto-suggestion et la renforcer. Et cependant, quelle que soit son ancienneté, dès qu'elle est reconnue et traitée comme il convient, il est de règle qu'elle cède rapidement et complètement, parfois même en quelques instants. Lannois et Chavanne, qui sur 32 cas de surdi-mutité en ont guéri 15 en une seule séance, confirment cette manière de voir.

Contrairement à ce que l'on pourrait croire, il est parfois difficile de distinguer une surdité hystérique de certaines surdités organiques.

Les surdités de guerre organiques (Lermoyez [**223**], Lannois et Chavanne [**215**]) répondent à des lésions variables : ce sont les surdités traumatiques directes consécutives aux fractures du crâne et du rocher, et les surdités traumatiques indirectes par commotion labyrinthique pure ou associée à d'autres lésions de l'oreille (otite moyenne purulente, rupture du tympan). Les lésions de l'oreille moyenne sont aisées à reconnaître ; mais il n'en est pas de même des lésions labyrinthiques pures qui peuvent être difficiles à déceler.

On est souvent embarrassé pour en établir le diagnostic ; des auristes très compétents demeurent hésitants. Et l'on nous a plusieurs fois adressé de pareils malades en nous priant de rechercher les stigmates de l'hystérie pour résoudre la question. Or, nous le rappelons, la recherche de ces signes ne saurait permettre de résoudre le problème. Bien nous en a pris d'ailleurs de ne pas en tenir compte, car ils manquaient souvent dans des cas de surdité hystérique et on les trouvait parfois chez des sujets atteints de commotion labyrinthique.

Sur quel symptôme peut-on donc se fonder pour établir le diagnostic ?

E. J. Moure et P. Pietri dans une intéressante étude [**235**] ont indiqué une série d'épreuves auxquelles les auristes devaient

recourir en pareil cas. Nous nous bornerons à signaler pour notre part quelques-uns des moyens qui peuvent mettre des médecins non spécialisés sur la voie du diagnostic.

Il faut remarquer d abord que l'altération de la voix. voix claironnante, voix « mal conduite » présentant des variations brusques et inopportunes de timbre et d'intensité, peut déjà suffire à caractériser la vraie surdité. Mais cette particularité est loin d'être constante ; elle paraît manquer fréquemment, sans qu'on en comprenne bien la raison, dans les surdités de guerre. L'absence de ce signe ne permet donc pas de rejeter l'hypothèse de surdité organique. D'autres symptômes légitiment des conclusions plus fermes.

Un bruit éclate-t-il à l'improviste, il n'est pas rare de surprendre chez le sujet atteint de surdité psychique un mouvement involontaire, souvent bien vite réprimé, qui montre que la surdité n'est pas réelle. Gault [**208**] a indiqué récemment tout le parti que l'on pouvait tirer de l'étude du réflexe cochléo-orbiculaire : une excitation acoustique moyenne (corne de bicyclette résonnant à 2 mètres) détermine, en cas de surdité hystérique, de même qu'à l'état normal, une contraction de l'orbiculaire des paupières qui fait complètement défaut dans les surdités organiques totales.

Voici un autre moyen de différenciation applicable aux sourds auxquels on a appris à lire sur les lèvres et qui permet de dépister la « fausse lecture ». Pour y parvenir, il suffit parfois, tout en parlant, de masquer pendant quelques instants, comme par inadvertance, les mouvements de sa bouche. Si le geste est adroitement fait et si le sujet atteint de surdité psychique n'est pas trop sur ses gardes, il continuera à suivre la conversation, comme si rien n'était venu l'en empêcher. On peut encore soumettre le blessé à l'épreuve très ingénieuse et très simple imaginée par M. Thollon, Inspecteur des études à l'Institution nationale des sourds et muets [**243**]: le malade doit répéter des syllabes ou des mots prononcés devant lui et choisis parmi ceux que confond souvent le sourd qui lit sur les lèvres

« En s'en tenant à la surface des choses, écrit M. Thollon, on peut dire qu'à chaque élément de la parole correspond un dessin de la bouche, dont la connaissance fournit au sourd-muet parlant la clef de la lecture sur les lèvres, de même que la connaissance des lettres de l'alphabet fournit la clef de la lecture des textes imprimés ou manuscrits. Mais, lorsqu'on y regarde

de près, on s'aperçoit que les choses sont moins simples...

« Le signalement complet propre à chaque son emprunte ses caractères à la fois à l'action des cordes vocales, de la langue, des lèvres et du voile du palais, et il relève à la fois de la vue et du toucher. Ce signalement établit entre les divers éléments phonétiques des distinctions si nettes qu'aucune confusion n'est possible. Mais lorsqu'il est réduit aux traits fournis par le jeu des lèvres, de la langue (souvent invisible), du maxillaire inférieur et de la physionomie, il est insuffisant, et les confusions deviennent non seulement possibles mais faciles et inévitables. La lecture physique sur les lèvres est insuffisante pour permettre au sourd de répéter une phrase prononcée devant lui; il faut que la lecture psychique intervienne, il faut que le sens général de cette phrase lui permette de deviner les sons et les syllabes qu'il n'a pu distinguer. »

La seule lecture sur les lèvres ne permet pas de distinguer les unes des autres les consonnes appartenant au groupe : *p*, *b* et *m*. Il en est de même des groupes de sons suivants : *t*, *d* et *n* — *c*, *g*, *gn*, *r* (guttural) et *y* — *f* et *v* — *s* et *z* – *ch* et *j* — *l* et *r* (lingual) — *a* et *an* — *eu*. *un*, *o* et *on* — *ou* et *u* — *i* et *é*.

« Une même image buccale, écrit encore M. Thollon, peut être traduite, par exemple : chapeau, chameau, jabot, Japon, chapon ou jambon – palais, ballet ou malin. »

Le sourd véritable, ne pouvant à l'aide de la seule lecture sur les lèvres distinguer ces différents mots, commettra inévitablement des erreurs si ces mots ne font partie d'une phrase dont le sens le guide.

Cette particularité peut permettre de dépister les surdités simulées et les surdités hystériques. Fait-on répéter au sujet que l'on examine une série de syllabes ou de mots isolés dans lesquels se retrouvent ces sons que l'on ne peut différencier à l'aide de la vue seule, on pourra affirmer, s'il ne commet pas d'erreurs, qu'il ne s'agit pas d'une surdité organique totale.

Outre les caractères précédents, qui permettent parfois de distinguer la surdité hystérique de la surdité organique, il en est d'autres qui peuvent fournir le moyen de résoudre le problème ; nous voulons parler des signes qui décèlent une perturbation de l'appareil vestibulaire. L'existence d'un pareil trouble, sans donner le droit d'affirmer que la surdité est également de nature organique, rend cette hypothèse au moins vraisemblable. L'inté-

grité complète de l'appareil vestibulaire incite, au contraire, à supposer que la surdité est psychique.

Depuis quelques années, le diagnostic des affections de l'appareil vestibulaire a acquis une sûreté et une précision qui lui manquaient autrefois, alors qu'il reposait seulement sur l'appréciation de troubles fonctionnels.

Aujourd'hui, on le fonde principalement sur les modifications que subissent à l'état pathologique les réactions objectives provoquées par des excitants divers : épreuves giratoires (Mach, Egger), caloriques (Barany) et voltaïques (Babinski [**61**]). A ces signes, on peut joindre encore la désorientation et la déséquilibration provoquée par des exercices de marche variés (Stein, Babinski et Weill, E.-J. Moure [**234**], Cestan, Descomps et Sauvage [**191**]).

Nous croyons devoir insister quelque peu sur l'épreuve du vertige voltaïque qui nous semble moins bien connue des auristes que les autres moyens d'exploration.

Pour rechercher le vertige voltaïque, on procède de la manière suivante : on applique les électrodes d'un appareil voltaïque aux tempes ou aux apophyses mastoïdes, une de chaque côté, et l'on fait passer un courant électrique de quelques milliampères. On provoque ainsi, *à l'état normal*, entre autres phénomènes, une sensation de vertige, des nausées, du nystagmus et une inclination latérale de la tête du côté du pôle positif.

On détermine une rotation de la tête et, parfois aussi, une rotation du tronc en plaçant les tampons de la manière suivante : l'un, celui qui est relié au pôle négatif, derrière le maxillaire, l'autre, du côté opposé, au-dessus du tragus. La tête exécute du côté du pôle positif une rotation qui commence au moment de la fermeture du courant et qui continue ensuite à s'effectuer avec lenteur. Ce mouvement est un phénomène physiologique, mais non constant ; il est plus ou moins prononcé suivant les sujets ; il est tantôt pur, tantôt associé à l'inclination

Voici les diverses modifications du vertige voltaïque que l'on peut observer en cas de désordres labyrinthiques et que l'hystérie ne produit pas : augmentation de la résistance à l'excitation provoquée par le courant voltaïque : mouvement de la tête en arrière et en avant remplaçant l'inclination et la rotation ; nystagmus céphalique ; inclination unilatérale, rotation unilatérale ; tantôt inclination et rotation s'effectuant d'un seul côté et du même côté ; tantôt inclination unilatérale d'un côté avec rotation unila-

térale du côté opposé ; parfois mouvement de circumduction de la tête.

La valeur de ces caractères a déjà été confirmée autrefois par plusieurs observateurs et, récemment encore, Moutier [**236**] a insisté sur leur importance. Voici quelques passages de son travail sur ce sujet :

« Les épreuves généralement employées ont été l'épreuve de Babinski ou du vertige voltaïque et l'épreuve de Barany ou du vertige calorique. Je n'hésite pas à donner de beaucoup la préférence à la première. La mise en œuvre est extrêmement simple ; les divers temps en sont aisément repérables et les valeurs en sont particulièrement faciles à comparer...

« *L'exploration systématique du labyrinthe*, en dehors de son intérêt purement scientifique, permet encore des conclusions d'un intérêt immédiat. Elle prouve en effet la sincérité de nombreux blessés dont les troubles subjectifs paraîtraient douteux autrement, et facilite par là même la préparation des dossiers nécessaires aux propositions de réforme ou de passage dans les services auxiliaires. »

Les résultats obtenus par la psychothérapie nous ont paru concorder avec les données fournies par l'épreuve du vertige voltaïque. Le vertige était-il normal, la surdité cédait dans la majorité des cas à la contre-suggestion, tandis que d'habitude celle-ci n'a été que partiellement efficace (association hystéro-organique) ou complètement inefficace lorsque les caractères du vertige voltaïque étaient modifiés.

Mutisme. — Le mutisme hystérique se rencontre soit à l'état isolé, soit combiné à la surdité. Il est curable tout aussi aisément sinon plus encore que la surdité de cause psychique. Il peut disparaître spontanément : parfois le muet, au cours d'un rêve, se met à parler ou à crier ; il entend sa voix et dès le réveil se déclare guéri. Mais, le plus souvent, le mutisme subsiste sans modification pendant des mois s'il n'est pas traité comme il convient. On a proposé divers traitements qui sont tous également efficaces et dont le mode d'action se ramène toujours à la contre-suggestion, qu'elle soit exercée volontairement ou involontairement.

Contrairement à ce qui a lieu pour la surdité, le mutisme hystérique est aisé à reconnaître. Charcot en a décrit les caractères d'une manière magistrale (voir p. 8).

On a pu exceptionnellement prendre un aphasique à langage extrêmement réduit pour un muet, mais l'erreur inverse est plus souvent commise ; elle est cependant assez facile à éviter. Bien différent en ceci du muet, qui n'émet aucun son, l'aphasique moteur peut toujours articuler quelques mots, quelques syllabes ; il peut même souvent émettre, dans certaines conditions, la totalité ou la presque totalité des phonèmes ou sons constitutifs du langage oral (Froment et Oct. Monod [200]). Le langage écrit est toujours intact chez le muet, tandis qu'il est plus ou moins altéré dans l'aphasie motrice, sans en excepter même l'aphasie motrice pure (Froment et Mazel [199], Froment et Pillon [**201**], Pélissier [**238**]). Enfin, et cette dernière particularité ne doit pas être négligée, car elle peut mettre dès le début de l'examen sur le chemin du diagnostic, la mimique descriptive est remarquablement intacte chez le muet ; elle est au contraire, chez l'aphasique, pauvre, monotone, inhabile à suppléer aux défauts du langage. On peut presque dire qu'un sujet atteint de troubles du langage qui réussit à faire comprendre, par une succession de gestes variés et expressifs, les diverses circonstances qui ont accompagné sa blessure, n'est pas un aphasique, mais un muet.

Quant à l'aphasie hystérique, on n'en a pas publié d'observation, à notre connaissance, depuis le début de la guerre. Un certain nombre de faits qui avaient été relatés antérieurement sous ce nom sont, d'ailleurs, sujets à caution.

Œdèmes, troubles vaso-moteurs et trophiques prétendus hystériques

Aucun neurologiste ne put faire état, au cours de la discussion de 1908, d'un seul cas bien établi d'*œdème hystérique*. La conception ancienne paraissait donc bien avoir pour origine des erreurs de diagnostic : des œdèmes simulés, artificiellement réalisés par une constriction volontaire, et des œdèmes liés à des affections organiques avaient été mis sur le compte de l'hystérie.

Nous n'avons pas observé, non plus, depuis le début de la guerre d'œdème que l'on pût légitimement rattacher à l'hystérie. Un certain nombre d'œdèmes traumatiques, que l'on aurait sans doute autrefois considérés comme hystériques, avaient pour cause, ainsi que dans les cas de A. Léri et Roger [**85**], une constriction volontaire ou une constriction d'origine chirurgi-

cale. Sicard et Cantaloube [**103**] étudiaient récemment encore ces « œdèmes de striction » et distinguaient deux phases dans leur évolution ; si, pendant une première période, ils disparaissent dès que la constriction cesse, dans la deuxième période, ils s'organisent et leur régression est alors lente ; ils pourraient même devenir irréductibles.

Quelques observations d'œdème hystérique ont été cependant publiées par G. Ballet [**82**], Lebar [**86**], Raynaud [**87**]. L'une d'elles a provoqué une discussion au cours de laquelle Roger fit les remarques suivantes : « La question des œdèmes hystériques me paraît actuellement jugée. Tout le monde admet, depuis les travaux de Babinski, que ces œdèmes n'existent pas. Dans les cas de ce genre, il s'agit toujours d'une simple supercherie des malades ou au contraire d'une lésion organique de nature vasculaire ou nerveuse. La malade de M. Raynaud, présentant une blessure à la face interne du bras, juste au niveau du paquet vasculo-nerveux, l'existence d'une lésion organique sans doute vasculaire semble tout au moins probable et rendrait compte de l'œdème observé. » A ces hypothèses on peut encore en joindre une autre : celle des troubles vaso-moteurs d'ordre réflexe. Dans trois sur quatre des faits publiés, l'œdème était associé à une contracture et s'était développé dans un membre traumatisé ; nous avons déjà d'ailleurs formulé cette objection pour l'un de ces faits à propos de la question de la persistance des contractures pendant le sommeil (voir p. 57). Ajoutons que, dans aucun de ces cas, l'épreuve thérapeutique n'a donné de résultat positif. Si, dans l'observation de Lebar, l'œdème et la contracture s'atténuèrent après l'application de mouchetures, elles ne cédèrent pas complètement. Ce mode de traitement du reste, est-il besoin de le faire remarquer, ne peut être considéré comme ayant une action uniquement psychique.

Les troubles vaso-moteurs étaient considérés autrefois comme très communs dans l'hystérie. Nous avons contesté cette opinion et un grand nombre de neurologistes s'étaient ralliés à notre manière de voir. Mais l'accord définitif ne s'était pas établi. On put croire tout d'abord que les faits observés au début de cette guerre venaient sur ce point donner raison aux partisans de la doctrine ancienne ; chez de nombreux sujets atteints d'accidents, qualifiés d'hystéro-traumatiques, on avait en effet constaté des troubles vaso-moteurs marqués. Mais l'analyse de ces faits a conduit ultérieurement à les écarter de l'hystérie et

à les considérer comme des phénomènes d'ordre réflexe dépendant d'une perturbation du système sympathique (voir p. 116). Cette question, d'importance primordiale tant au point de vue pratique qu'au point de vue doctrinal, sera d'ailleurs discutée ultérieurement avec détails. Nous nous contenterons de dire, et la suite l'établira, que si une paralysie hystérique peut provoquer une légère thermo-asymétrie, elle ne détermine jamais de troubles vaso-moteurs et thermiques nettement caractérisés.

Malgré la fréquence des phénomènes hystériques qui ont été observés de tous côtés, on n'a pas noté un seul fait d'érythème, de phlyctène, d'ulcération, de gangrène de la peau, d'hémorrhagie, d'hématémèse, de melœna, d'hématurie, d'anurie, ni aucun de ces accidents dont la réalité était admise autrefois sans conteste.

Sollier [**96**] a signalé, il est vrai, l'existence de troubles trophiques osseux dans six cas de contractures dites névropathiques qui s'étaient développées consécutivement à des blessures. Mais de tels troubles ont été très souvent observés à la suite des fractures et des plaies des membres en l'absence de toute manifestation hystérique. On peut se demander d'ailleurs si, là encore, il ne s'agit pas de troubles trophiques liés à des perturbations du système sympathique, d'ordre réflexe.

En dehors de ces observations très sujettes à caution, *aucun cas de trouble trophique hystérique* n'a été publié depuis le début de la guerre.

Notons à ce sujet que d'après Cestan [**192**] les altérations des empreintes digitales sont exceptionnelles dans les paralysies névrosiques. « On ne les constate jamais, ajoutait-il, que dans le cas où les phénomènes névrosiques ont été provoqués par une épine organique. » Villaret [**245**] remarquait de même que les troubles trophiques des phanères (hyper ou hypo-trychose) font défaut dans les paralysies dites fonctionnelles, exception faite pour les faits correspondant à ceux que nous avons réunis sous la dénomination de parésie et de contracture d'ordre réflexe.

*
* *

De ce qui précède nous nous croyons en droit de conclure que la conception moderne de l'hystérie n'a été ébranlée en

aucun point. Bien plus elle a été confirmée par de nombreux faits constatés pendant ces deux dernières années.

Si l'opinion contraire a été soutenue par quelques neurologistes, cela tient sans doute à ce que les traumatismes de guerre ont fait surgir une série d'accidents nerveux qui ont été d'abord mal interprétés et rattachés, faute d'une sémiologie précise, à l'hystérie bien qu'ils en fussent absolument distincts. Il s'est fait là une confusion analogue à celle qui avait consisté, jadis, à considérer comme hystériques des accidents liés à des lésions du système nerveux central, lorsque les signes caractéristiques de ces affections étaient encore mal déterminés.

C'est à l'étude de ces phénomènes, en partie nouveaux, auxquels une place spéciale doit être réservée en nosologie, que nous allons consacrer les chapitres suivants.

DEUXIÈME PARTIE

TROUBLES NERVEUX D'ORDRE RÉFLEXE

Parmi les accidents nerveux constatés en neurologie de guerre, il convient de mettre à part un groupe de faits assez nombreux qui se présentent sous des aspects cliniques particuliers, et qui ont une véritable autonomie. Il s'agit de contractures, de paralysies ou d'états parétiques qui se développent consécutivement à des traumatismes. Ces troubles de motilité ne s'accompagnent d'aucun des signes qui appartiennent en propre aux affections organiques classées, aux lésions du système nerveux central ou périphérique et aux lésions des gros troncs vasculaires. Ils se rapprochent par certains traits des manifestations hystériques : la lésion qui les a causés paraît parfois minime, hors de proportion avec les désordres fonctionnels qui en résultent; ils la débordent, s'étendent en amont, ne répondent à aucun territoire anatomique connu ; et cependant, ces accidents sont d'une grande ténacité et, contrairement aux phénomènes pithiatiques, ils résistent à la contre-suggestion.

Ces accidents se distinguent des manifestations hystériques par divers caractères sémiologiques qui, il est vrai, ne sont pas toujours réunis.

Outre la contracture et la paralysie ou parésie, qui peuvent s'associer, tout en se localisant habituellement dans des segments différents du membre, on constate, lorsque le syndrome est complet : de l'atrophie musculaire; de l'exagération des réflexes tendineux ; des modifications des réflexes cutanés pouvant aller jusqu'à l'irréflectivité ; de l'hypotonie ; de la surexcitabilité mécanique des muscles avec lenteur de la secousse musculaire ; des

modifications quantitatives de l'excitabilité électrique des muscles (surexcitabilité ou subexcitabilité sans réaction de dégénérescence); de la surexcitabilité mécanique et parfois électrique des nerfs ; des troubles de la sensibilité objective et subjective (anesthésie et douleurs) ; des troubles de la régulation thermique (surtout de l'hypothermie) et de la régulation vaso-motrice (cyanose, teinte rouge saumon, diminution de l'amplitude des oscillations à la périphérie du membre, lorsque la température ambiante est basse) ; des troubles sécrétoires et enfin des troubles trophiques divers du système osseux, de la peau et des phanères.

Ces différents symptômes forment des combinaisons qui varient suivant le nombre, le mode d'association et l'importance même de chacun des éléments constituants. Il en résulte des types cliniques divers qui, malgré leurs dissemblances, paraissent constituer une même famille et représenter une espèce nosologique.

Nous exposerons plus loin les raisons pour lesquelles il nous semble permis de considérer ces accidents comme étant d'ordre réflexe et nous dirons ce que l'on doit entendre par cette expression. Mais, en admettant même que cette pathogénie soit encore contestable, les troubles en question, quelle que soit la dénomination qu'on leur donne, constituent, et c'est là l'essentiel, un groupe à part, intermédiaire en quelque sorte entre les affections organiques à proprement parler et les désordres hystériques.

Ce sont des phénomèmes qu'il serait permis d'appeler *physiopathiques*, terme devant exprimer l'idée que, d'une part, ni l'hystérie, ni aucun autre état psychopathique ne peuvent les produire ; que, d'autre part, tout en traduisant une perturbation physique, matérielle du système nerveux, ils ne semblent pas correspondre généralement à une lésion nerveuse susceptible d'être décelée par les moyens d'investigation dont nous disposons.

HISTORIQUE

NOTIONS ANCIENNES

Comment ce groupe nosologique s'est-il constitué ? Son origine est déjà lointaine et remonte aux travaux de Hunter, de Charcot et de Vulpian.

John Hunter [111] appela le premier l'attention sur l'affaiblissement et l'atrophie des muscles qui se produisent à la suite des lésions des articulations. « Il est digne de remarquer, dit-il, que les lésions des tendons, des ligaments, des aponévroses, surtout celles qui sont l'effet d'une entorse, troublent plus les fonctions des muscles que celles qui s'adressent directement aux muscles eux-mêmes ». Ces premières constatations furent confirmées et complétées par toute une série de travaux. Nous retiendrons seulement parmi ceux-ci le mémoire où Gosselin [112] décrivit l'atrophie musculaire consécutive aux fractures des os longs ; la thèse d'agrégation d'Ollivier [113] consacrée aux atrophies musculaires ; les communications de Le Fort à la Société de Chirurgie en 1872 et 1876, et les discussions intéressantes qui les suivirent ; la thèse inaugurale de Valtat [115] qui comprend une étude clinique, une étude expérimentale et un historique détaillé. Dans les leçons de Vulpian et celles de Charcot, on trouve enfin de remarquables descriptions des accidents de cet ordre.

Charcot [119], étudiant les atrophies consécutives aux lésions articulaires, montre que les muscles atrophiés présentent une simple diminution de l'excitabilité électrique ou, en d'autres termes, des modifications purement quantitatives et non qualitatives des réactions électriques (tels étaient aussi les résultats des recherches d'Erb et de Rümpf). Cette amyotrophie se distingue ainsi de l'atrophie dégénérative. Elle est généralement localisée aux extenseurs et s'accompagne d'un état parétique d'intensité variable. Les troubles de motilité ne sont pas toujours aussi étroitement localisés et à la suite de traumatismes du genou se développent parfois des états parétiques du pied. On peut observer en pareil cas des contractures associées ou non à l'amyotro-

phie ou à la paralysie amyotrophique. L'exaltation des réflexes paraît un symptôme commun à ces divers modes de troubles de motilité. Ceux-ci, ajoute Charcot, sont susceptibles de se développer à la suite de toutes les affections articulaires, quels qu'en soient la nature, l'intensité et le mode d'évolution. « Il n'y a aucune relation nécessaire entre l'intensité de l'affection articulaire et celle des phénomènes paralytiques et atrophiques... Pour ce qui est de la persistance des accidents deuthéropathiques (paralysie et atrophie) après la cessation de l'affection protopathique (arthrite) c'est en quelque sorte la règle..., des mois peuvent s'écouler laissant encore le membre hors de service, alors que depuis longtemps l'arthrite n'est plus représentée que par un peu d'empâtement ou même ne laisse plus aucune trace ».

Vulpian [**120**] complète sur quelques points la description précédente. Il fait remarquer que « la sensibilité des téguments et des parties profondes peut être modifiée. M. Descosse, dans des cas d'arthrite du genou, ajoute-t-il, a constaté des phénomènes de névralgie du nerf crural correspondant. Le nerf était le siège de douleurs spontanées ; en outre, la pression exercée sur tout le trajet du nerf déterminait une sorte d'engourdissement plutôt qu'une douleur dans la région. » Vulpian insiste sur les troubles trophiques de la peau et des phanères, les troubles sécrétoires, le refroidissement du membre, la teinte cyanique ou rose sombre de la peau. Il montre que les plaies qui se forment accidentellement sur le membre atteint d'atrophie musculaire peuvent ne se cicatriser qu'avec une extrême lenteur et offrir même le caractère ulcéreux. Il ajoute enfin que toutes les lésions périphériques, gelures, brûlures, plaies plus ou moins profondes des membres peuvent devenir le point de départ de tels accidents. Voici d'ailleurs une remarquable description de troubles nerveux de cet ordre, consécutifs aux plaies par armes à feu, analogues à certains des faits que nous avons pu observer au cours de cette guerre, et que nous croyons pour cette cause devoir reproduire textuellement :

« Souvent l'atrophie musculaire n'est pas la suite immédiate de la lésion périphérique qui lui donne naissance. Une plaie d'arme à feu, par exemple, n'ayant intéressé que les parties molles de la jambe, peut se cicatriser complètement sans que la musculature du membre subisse une atrophie reconnaissable. Quelques mois, un ou deux ans après la guérison, la cicatrice devient douloureuse, soit à la suite d'un choc, d'une fatigue, soit

sans cause connue ; les douleurs sont plus ou moins intenses, plus ou moins continues, souvent avec des accès d'exacerbation plus ou moins vive. Ces douleurs semblent partir de l'ancienne blessure et remonter le long du membre en suivant des trajets nerveux (1). Puis le malade remarque, au bout d'un, deux ou trois mois, que le volume de sa jambe diminue et qu'il en est de même de sa cuisse et de la région fessière. En même temps, il marche de plus en plus difficilement ; il peut d'abord à peine relever la pointe du pied et, plus tard, il en est tout à fait incapable ; il traîne son pied à terre ou marche sur la pointe du pied ; il est obligé de se servir d'une canne. S'il s'est observé avec soin, il appelle de lui-même l'attention du médecin sur les changements de la coloration de la peau de son membre et il fait voir que son pied devient tout à fait cyanosé lorsqu'il est debout. On constate le refroidissement du pied, les modifications du système pileux ; la peau est assez souvent moite sur ce membre, surtout sur sa partie inférieure, tandis qu'elle peut être sèche sur le membre sain. On peut même, dans certains cas, lorsqu'il s'agit du membre inférieur, observer, à la suite d'une marche un peu prolongée, un œdème plus ou moins marqué de la partie inférieure de

(1) Vulpian renvoie à ce propos le lecteur à l'observation CXLV (p. 745) des Cliniques de la Charité. Nous y trouvons la relation du fait suivant. Il s'agit d'un homme qui a été blessé à la face externe de la jambe droite à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen, le 6 août 1870, à la bataille de Reichshoffen. Soigné dans une ambulance de Châlons, le blessé en sort à la fin d'août. Il peut reprendre son service et participer à la campagne de Sedan ainsi qu'aux opérations militaires du siège de Paris. A cette époque la plaie qui paraissait cicatrisée et qui semblait superficielle présente de nouveau une légère suppuration. Au moment où il quitte le service militaire en 1873 cet homme entre comme comptable dans une maison de commerce.

En juin 1875 il souffre de douleurs et de sensations d'engourdissement dans le membre blessé. Ces phénomènes se compliquent bientôt d'une impotence motrice marquée qui motive l'admission du malade à l'hôpital, en juin 1876. A ce moment Vulpian constate l'existence d'une amyotrophie surtout accusée au niveau de la cuisse, sans modifications appréciables des réactions électriques, et de troubles vaso-moteurs marqués. Ces accidents nerveux rétrocèdent lentement sous l'action du traitement institué et six mois après l'entrée du malade à l'hôpital, l'amélioration est manifeste.

la jambe. Ces changements ont mis quatre, cinq ou six mois à se produire, et ils ont continué à s'effectuer après que la cicatrice était redevenue indolente et que toute douleur avait cessé dans le membre.

« Si l'on examine l'état du système musculaire, on voit qu'il n'y a pas, en général, de contractions fibrillaires ou fasciculaires. La contractilité idio-musculaire peut être augmentée. L'électricité a moins d'action sur les muscles de la fesse, de la cuisse et de la jambe, du côté de l'ancienne blessure que sur le membre sain.

« L'atrophie musculaire, dans les cas de cette sorte, est très difficile à guérir et, le plus souvent, on n'obtient que des résultats très incomplets. »

Nous retrouvons très explicitement indiqués dans ces descriptions plusieurs des éléments fondamentaux du syndrome clinique que nous étudions : l'atrophie musculaire avec absence de D. R., la parésie et la contracture à l'état isolé ou à l'état associé, les modifications de la réflectivité tendineuse, les troubles de la sensibilité (anesthésie, névralgies, douleurs à la pression des troncs nerveux), les troubles vaso-moteurs et thermiques, les troubles trophiques, les troubles sudoraux. De plus, il est noté que ces phénomènes peuvent avoir une origine articulaire ou ab-articulaire suivant l'expression de Dutil, qu'ils paraissent souvent hors de proportion avec la lésion qui les a provoqués, qu'ils se développent parfois tardivement après cicatrisation complète et, enfin, qu'ils sont généralement d'une grande ténacité.

Il nous paraît nécessaire, pour fixer les idées et pour délimiter le sujet que nous avons à traiter, d'anticiper un peu sur la pathogénie et de rappeler quel sens Vulpian et Charcot attribuaient au terme réflexe lorsqu'ils l'appliquaient aux troubles en question.

« La plupart des auteurs contemporains paraissent fixés sur ce point de théorie, écrivait Charcot : l'affection articulaire retentit par la voie des nerfs articulaires irrités sur le centre spinal et là elle modifie les centres dont émanent les nerfs moteurs et les nerfs qui président à la nutrition des muscles. » Ces idées étaient alors admises sans conteste par la plupart des neurologistes. Aucun travail critique, paru depuis cette époque, au moins à notre connaissance, n'est venu d'ailleurs mettre en doute les faits sus-mentionnés.

Si l'on en juge pourtant par la place qui leur est réservée

dans les Traités de Neurologie les plus modernes, il ne semble plus, que dans ces derniers temps, on y ait attaché la même importance. On dirait qu'un certain discrédit plane sur les faits de cet ordre.

A quoi faut-il attribuer cette évolution des doctrines médicales ? Elle nous paraît due aux deux causes suivantes : d'une part, à l'abus que certains auteurs ont fait du terme « réflexe » et, d'autre part, à l'extraordinaire fortune du concept hystérie. Ce sont ces deux points que nous allons maintenant nous efforcer de mettre en lumière, avant d'en arriver à l'étude des faits récemment observés en neurologie de guerre.

*
* *

On avait décrit, autrefois, sous le nom de paralysies sympathiques tout un groupe assez hétéroclite de paralysies provoquées dans certaines régions du corps par l'affection d'un organe qui en est plus ou moins éloigné. Ce sont ces mêmes paralysies que Graves et Brown-Séquard dénommèrent ultérieurement paralysies réflexes, et que Jaccoud et Weir-Mitchell proposèrent d'appeler paralysies d'origine périphérique ou paralysies par irritation périphérique. Il s'agit là, du reste, il est indispensable de le bien spécifier, de faits dont la nature et la pathogénie sont essentiellement discutables. Ce sont, par exemple, les paraplégies observées à la suite des affections inflammatoires du rein (Rayer, Stokes, Leudet), à la suite des lésions de l'utérus ou de l'intestin (Brown-Séquard) ; l'hémiplégie observée au cours de la pneumonie ; l'amaurose consécutive aux contusions du nerf frontal; les paralysies du bras observées à la suite de plaies par arme à feu de la cuisse (Weir-Mitchell, Morehouse et Keen); les cas d'inflammation dite réflexe (Brown-Séquard), etc.

Brown-Séquard, ayant constaté, au cours d'expériences pendant lesquelles il liait l'ensemble des vaisseaux et des nerfs d'un rein, une vaso-constriction réflexe des vaisseaux de la pie-mère spinale, se crut autorisé à supposer qu'il se produisait de même, dans un certain nombre des faits cliniques sus-mentionnés, une constriction des vaisseaux médullaires déterminant l'affaiblissement ou même la cessation des fonctions de la région ainsi anémiée.

Vulpian dans une de ses leçons sur l'appareil vaso-moteur soumet tous ces faits à une discussion judicieuse. Il montre que

dans plusieurs cas de paraplégie urinaire des lésions manifestes des centres nerveux ont passé inaperçues. Il se demande si, dans les deux cas où Weir-Mitchell (1) a vu une plaie par balle du membre inférieur déterminer une paralysie du membre supérieur correspondant, on pouvait avec certitude éliminer toute chute, tout traumatisme quelconque subi par le membre supérieur. Il admet la réalité d'une altération matérielle du cerveau dans les hémiplégies pneumoniques. Cette dernière conclusion résultait déjà des recherches de R. Lépine [**219**] qui montrait que les hémiplégies pneumoniques ne constituaient pas un groupe de faits homogènes, et que quelques-unes avaient pour

(1) Pendant la guerre de Sécession un service de 400 lits, affecté aux maladies nerveuses fut confié à Weir-Mitchell et à Morehouse ; on leur adjoignit W. Keen comme chirurgien résident. Parmi les observations relatées par ces auteurs figurent quelques faits qui peuvent être rapprochés de ceux que nous observons à l'heure actuelle. Tel le cas de cet homme (observation XXXII [**116**]) contusionné au bras par un éclat d'obus à la bataille de Chancellorsville, le 3 mai 1863, qui vit se développer deux semaines plus tard « un spasme tonique du grand palmaire, du cubital antérieur et du fléchisseur radial déterminant une flexion considérable du poignet ». Ces phénomènes s'atténuèrent progressivement sous l'action du traitement et le blessé fut en état de se rengager dans les volontaires de New-Jersey. Mais sous l'action de la fatigue la contracture se reproduisit. En même temps on notait que la main était constamment froide (le malade ne quittait jamais le gant qui la couvrait) et qu'elle exhalait une odeur acide très marquée. En juin 1864 on pratiqua une ténotomie et en juillet, au moment où s'arrête l'observation, l'amélioration paraissait manifeste mais le blessé n'était pas guéri.

Bien qu'il se soit attaché tout particulièrement à l'étude des paralysies réflexes qu'il dénomme « Paralysis from peripheral irritation » Weir-Mitchell ne relate qu'exceptionnellement des faits de cet ordre. Ceux qu'il étudie sous ce nom sont des cas de paralysie se développant à distance du point traumatisé dans un autre membre, des cas de convulsion ou de délire. Sous l'influence des idées de Brown-Séquard qu'il avait pourtant combattues, il pense qu'un groupe d'éléments anatomiques de la moelle peut se trouver frappé d'inactivité, à la suite d'une lésion ayant pour siège une région du corps qui paraît n'avoir aucune relation directe avec ces éléments. La dénomination de paralysie réflexe ou de paralysie par irritation périphérique était alors, on le voit, appliquée aux faits les plus disparates.

cause l'ischémie cérébrale. Elle résulte encore des recherches faites par l'un de nous en collaboration avec Ch. Lesieur [225] et relatives à plusieurs cas d'hémiplégie pneumonique où la présence des pneumocoques fut décelée dans le liquide céphalo-rachidien.

On doit souscrire sans restriction à la conclusion à laquelle est arrivé Vulpian ; toutefois il faut bien spécifier qu'elle ne s'applique en aucune manière au syndrome que nous étudions dans ce livre, mais seulement à cette catégorie de paralysies prétendues réflexes dont la critique vient d'être faite : « En résumé, écrit Vulpian [246], lorsqu'on envisage d'une façon générale le groupe des paralysies dites réflexes, on voit que dans ce groupe on a rangé un bon nombre de faits dans lequels il y a une lésion matérielle des centres nerveux, des nerfs ou des muscles ; que parmi les faits qui restent, une fois cette première défalcation opérée, il en est d'autres qui doivent probablement entrer dans le groupe des paralysies névrosiques »

Cette conclusion était formulée en 1875 et cependant, en 1886, dans ses leçons sur les maladies de la moelle épinière, Vulpian consacrait tout un chapitre à l'étude des atrophies musculaires dites réflexes. C'est que, en effet, il n'assimilait en aucune manière les troubles nerveux de cet ordre à ceux qu'il avait précédemment critiqués et qu'il ne mentionne même plus.

Il n'en est pas moins vrai que l'extension exagérée, abusive qu'avait prise, à une certaine époque, la conception des troubles nerveux réflexes a été suivie d'une réaction et a disqualifié, dans certains esprits, des données basées sur des faits incontestables.

Le discrédit dans lequel étaient tombées les observations anciennes de contracture et de paralysie amyotrophique, dites réflexes, d'origine articulaire ou ab-articulaire, s'explique encore par une autre cause : le développement démesuré du concept de l'hystéro-traumatisme.

On avait été conduit, nous l'avons déjà dit plus haut, à attribuer à l'hystérie, presque sans exception, tous les troubles nerveux consécutifs au traumatisme et ne relevant pas d'une lésion avérée du système nerveux.

Voici ce que A. Pitres écrivait en 1891, dans ses Leçons cliniques sur l'hystérie [12], à propos d'un malade atteint d'atrophie musculaire consécutive à un traumatisme. « Ces mots d'atrophie réflexe ne correspondent à aucune conception nosographique

précise. On décrit aujourd'hui sous ce nom un certain nombre d'atrophies musculaires qui succèdent à des traumatismes. Mais on appelait également, il y a quelques années, contractures réflexes, paralysies réflexes, tremblements réflexes, une foule d'accidents qui appartiennent absolument à l'hystérie et qui sont entrés tout naturellement dans le groupe des accidents hystéro-traumatiques le jour où ce groupe a été créé par le génie de M. Charcot. Il en sera sans doute de même pour une grande partie des observations d'atrophies ».

Cette manière de voir était la conséquence de la donnée, classique autrefois, suivant laquelle l'hystérie était capable de tout faire sans en excepter même l'exagération des réflexes tendineux, les troubles vaso-moteurs thermiques et trophiques.

Avec la conception ancienne de l'hystérie, il faut bien le reconnaître, la distinction entre les troubles nerveux d'ordre réflexe et les accidents hystériques était pour ainsi dire impossible et la confusion était inévitable.

Les notions qu'implique la conception moderne de l'hystérie conduisaient déjà par contre, à séparer ces deux catégories de faits et donnaient dans certains cas, mais non toujours, les moyens de les différencier.

Sur quels symptômes était-il possible alors de se fonder pour établir ce diagnostic ?

L'amyotrophie d'origine réflexe, quand elle était très marquée, comme elle l'est souvent, ne pouvait être confondue avec l'atrophie musculaire hystérique qui est discrète et légère, mais elle ne constitue pas toujours un symptôme assez nettement caractérisé pour qu'il soit décisif.

La surréflectivité tendineuse permettait bien lorsqu'elle était nette d'écarter l'hystérie, mais elle est parfois peu prononcée, discutable ; elle peut même faire complètement défaut.

On pouvait encore faire état des troubles vaso-moteurs et thermiques. Dès 1904, dans une leçon consacrée aux symptômes objectifs que la volonté est incapable de reproduire [**33**], l'un de nous s'exprimait déjà ainsi qu'il suit : « Les troubles trophiques, les troubles circulatoires, les troubles sécrétoires apportent aussi au diagnostic des éléments d'appréciation d'ordre majeur...... Si, par exemple, dans un cas de monoplégie, de monoparésie ou de névralgie occupant le domaine d'un des membres inférieurs vous constatez que la jambe qui est le siège du mal est plus froide

que l'autre, que la sécrétion sudorale y est plus abondante et que la peau a une coloration rouge violacée, vous pouvez affirmer que vous avez affaire à une affection organique »

Dès nos premières communications sur les contractures et paralysies réflexes, nous insistions à nouveau sur l'importance de ce caractère fondamental et nous écrivions [**122**] : « Nous devons reconnaître que, même dans les cas où l'exagération de la réflectivité était contestable, nous avions l'impression qu'il s'agissait d'états organiques, impression qui était fondée sur la présence d'hypothermie locale. » Au cours d'une discussion à la Société de Neurologie, le 7 octobre 1915, l'un de nous faisait encore les remarques suivantes [**121**] : « Je ne conteste pas qu'une paralysie pithiatique puisse déterminer, sous l'influence de l'inactivité ou de la sub-activité fonctionnelle, de l'hypothermie, de la thermo-asymétrie quand la paralysie est unilatérale, mais en pareil cas le trouble n'est que léger. Je suis d'avis qu'une hypothermie très caractérisée et tenace est l'indice d'une perturbation plus profonde. On sait qu'elle est fréquente dans l'hémiplégie organique, la poliomyélite et les névrites, mais il me semble que l'attention n'a pas été suffisamment attirée sur la fréquence et l'intensité des troubles vaso-moteurs, de l'hypothermie qui se développent souvent consécutivement à des lésions traumatiques et qui font partie du groupe des phénomènes dits réflexes. Ces troubles sont communs dans les cas de lésions dues à des blessures par projectiles, alors même que ces lésions ne semblent pas avoir causé de dégâts notables, que les troncs nerveux et les artères n'ont pas été atteints. »

Il faut toutefois remarquer que la plupart des neurologistes ne partageaient pas alors cette manière de voir.

C'est ainsi que Gilbert Ballet [**82**] présentait à la Société de Neurologie, le 1er juillet 1915, dans une communication à laquelle nous nous sommes déjà reportés (voir p. 56), un malade atteint de contracture du pied droit immobilisé en varus équin et disait : « L'adduction forcée du pied est survenue dans les conditions suivantes : le 6 août, Lad... a été opéré d'un hallus valgus par résection de la tête du 1er métatarsien. Trois semaines après, alors que la plaie opératoire était cicatrisée, le malade a vu son pied se mettre en adduction et assez rapidement la contracture s'est établie au degré que vous la voyez. On a chloroformé le malade et immobilisé le pied dans un appareil plâtré.

Au bout de quelques jours, l'appareil ayant été enlevé, le membre a repris son attitude vicieuse ; il y a sur le dos du pied un œdème très accusé avec refroidissement du pied droit par rapport au pied gauche. » Il existe d'autre part une large zone anesthésique sur la face dorsale du pied et à la jambe. « Il s'agit bien ici, concluait Ballet, d'une contracture d'origine psychique n'ayant que des rapports lointains et indirects avec l'opération : celle-ci a porté, je le rappelle, sur le 1er métatarsien et la contracture est une contracture qui intéresse les muscles moteurs de l'articulation tibio-tarsienne... Voilà donc une contracture d'origine psychique avec œdème et troubles vaso-moteurs associés. »

Il est à noter que bien qu'il se fût agi là d'une contracture consécutive à un traumatisme s'accompagnant de troubles vaso-moteurs, d'œdème et d'hypothermie, G. Ballet ne discutait pas et n'envisageait même pas l'hypothèse d'une contracture d'ordre réflexe.

Ce n'était pas là un fait isolé ; nous l'avons choisi à dessein, car il a été relaté par un neurologiste éminent à la mémoire duquel nous nous plaisons à rendre hommage. On voit jusqu'à quel point s'étaient effacées dans certains esprits les données établies par Charcot et Vulpian.

Telles étaient les idées qui avaient généralement cours il y a encore un an.

HISTORIQUE

NOTIONS NOUVELLES ACQUISES PAR L'ÉTUDE DES FAITS DE GUERRE

Voici comment nous avons été conduits à reprendre l'étude des troubles dits réflexes et comment nous avons été appelés à faire des constatations nouvelles.

Notre attention a tout d'abord été retenue par le fait suivant : au mois d'août 1915 se présente à la consultation de la Pitié un soldat atteint, consécutivement à une blessure de la partie supéro-externe de la cuisse droite, d'une claudication des plus marquées avec rotation du pied en dehors. Nous constatons de l'atrophie musculaire de la cuisse, sans trouble appréciable des réactions électriques. L'examen de la hanche montre une légère limitation des mouvements de flexion et de rotation interne de la cuisse sur le bassin qui ne semble pas en proportion avec les troubles de motilité. La radiographie ne décèle aucune lésion articulaire. Le réflexe rotulien droit paraît un peu plus fort que le gauche ; mais l'asymétrie est discutable. Les réflexes achilléens sont normaux et égaux. Il n'y a ni trépidation épileptoïde du pied, ni clonus de la rotule. Il existe, par contre, au membre malade, des troubles vaso-moteurs marqués et tenaces, et une hypothermie locale des plus nettes.

En nous fondant sur l'intensité des troubles vaso-moteurs, nous nous étions crus en droit d'affirmer qu'il y avait là des phénomènes qui ne dépendaient pas de l'hystérie et qui se rattachaient vraisemblablement aux accidents dits réflexes. Mais la réflectivité tendineuse du membre malade n'était pas notablement exagérée et nous manquions, dès lors, du signe le plus caractéristique. Il y avait lieu de se demander enfin si l'attitude vicieuse et la raideur musculaire ne dépendaient pas de simples rétractions tendineuses.

Pour résoudre cette dernière question, il nous parut bon de soumettre ce malade à la chloroformisation. Il était d'autant plus légitime, en l'espèce, d'avoir recours à tous les moyens permettant d'établir un diagnostic précis, que l'on avait affaire à un sujet

EXPLICATION DE LA PLANCHE I

En haut. — **Contracture des fléchisseurs de la jambe sur la cuisse** [**126**] *consécutive à une blessure de la partie moyenne de la caisse (novembre 1914) sans exagération du réflexe rotulien et sans troubles vaso-moteurs nettement caractérisés. Cette contracture se maintient jusqu'à une phase avancée de la narcose chloroformique, puis disparait complètement. Sa réapparition précède nettement le retour de la sensibilité, des réflexes cutanés et du réflexe conjonctival : elle est déjà complète vingt minutes au moins avant que la conscience ait reparu (voir Addenda p. 216, obs. XII).*

La contracture est d'une remarquable fixité : l'angle de flexion ne se modifie pas d'une manière appréciable dans le decubitus ventral prolongé ; il reste le même d'un examen à l'autre.

En bas, à gauche. — *Même malade vu debout.*

En bas, à droite. — **Contracture des muscles pelvi-trochantériens avec parésie du pied et des orteils,** *consécutive à une plaie par shrapnell de la partie supéro-externe de la cuisse droite (septembre 1914). Le membre inférieur droit est en rotation externe très prononcée ; sur une radiographie faite de face, la tête fémorale apparait de profil et masque complètement le col anatomique. Les mouvements de rotation interne et de flexion de la cuisse sur le bassin sont un peu limités du fait de la contracture à laquelle s'ajoute une légère rétraction fibreuse, ainsi qu'en témoigne l'examen fait sous anesthésie. Il n'y a pas de lésion de l'articulation coxo-fémorale.*

Le réflexe rotulien droit parait légèrement plus fort à l'état de veille ; pendant la narcose chloroformique [**122**] *on observe (septembre 1915) une exagération élective des réflexes tendineux du membre malade, avec clonus de la rotule droite que l'on peut encore provoquer une heure après le réveil complet (voir Addenda p. 211, obs. I).*

On constate de plus (mai 1916) de l'hypothermie et des troubles vasomoteurs marqués avec réduction des oscillations (4 au membre malade pour 8 au membre sain), une amyotrophie notable de la cuisse (4 centim.) de la surexcitabilité mécanique des muscles du pied, de la jambe et du quadriceps, de la surexcitabilité mécanique du nerf tibial postérieur, de l'hypoesthésie du pied malade avec irréflectivité cutanée (le réflexe cutané reparaît après réchauffement) [**145**].







qui avait été considéré par quelques médecins comme un exagérateur ou même comme un simulateur.

Or l'examen pendant la narcose chloroformique nous conduisit, d'abord à constater l'existence d'une légère rétraction tendineuse, mais elle nous montra que l'attitude vicieuse et la raideur étaient, pour la plus grande part au moins, sous la dépendance d'une contracture.

En outre, en pleine phase de résolution musculaire, après extinction de tous les autres réflexes tendineux et des réflexes cutanés, on observait, du côté malade, de la surréflectivité tendineuse et même un clonus de la rotule, des plus nets, qui subsista pendant l'heure qui suivit le réveil [**122**].

Depuis cette époque, nous avons examiné, dans les mêmes conditions, un certain nombre de blessés présentant des accidents de même ordre et nous avons plusieurs fois noté *pendant la narcose cette exagération élective des réflexes tendineux du membre malade*. Nous étions ainsi en possession sinon d'un caractère nouveau, tout au moins d'un moyen permettant de rendre évidente la surréflectivité tendineuse dans des cas où elle était douteuse à l'état de veille.

Chez quelques-uns de ces malades le caractère que nous venons d'indiquer faisait défaut, mais on en constatait d'autres non moins significatifs : *La contracture ne cédait que dans le sommeil profond*; elle subsistait encore à une période où le réflexe conjonctival était aboli et où les excitations par piqûres des membres sains ne provoquaient aucune réaction ; le retour de la contracture, contemporain de celui des réflexes tendineux, précéda parfois de vingt à vingt-cinq minutes les premières manifestations de la conscience. De plus, l'*effort de réduction en pleine anesthésie et après disparition de toute réaction consciente provoquait un mouvement spasmodique* qui exagérait l'attitude vicieuse ; il en était ainsi, en particulier, dans plusieurs cas de contracture de la jambe en flexion [**126**].

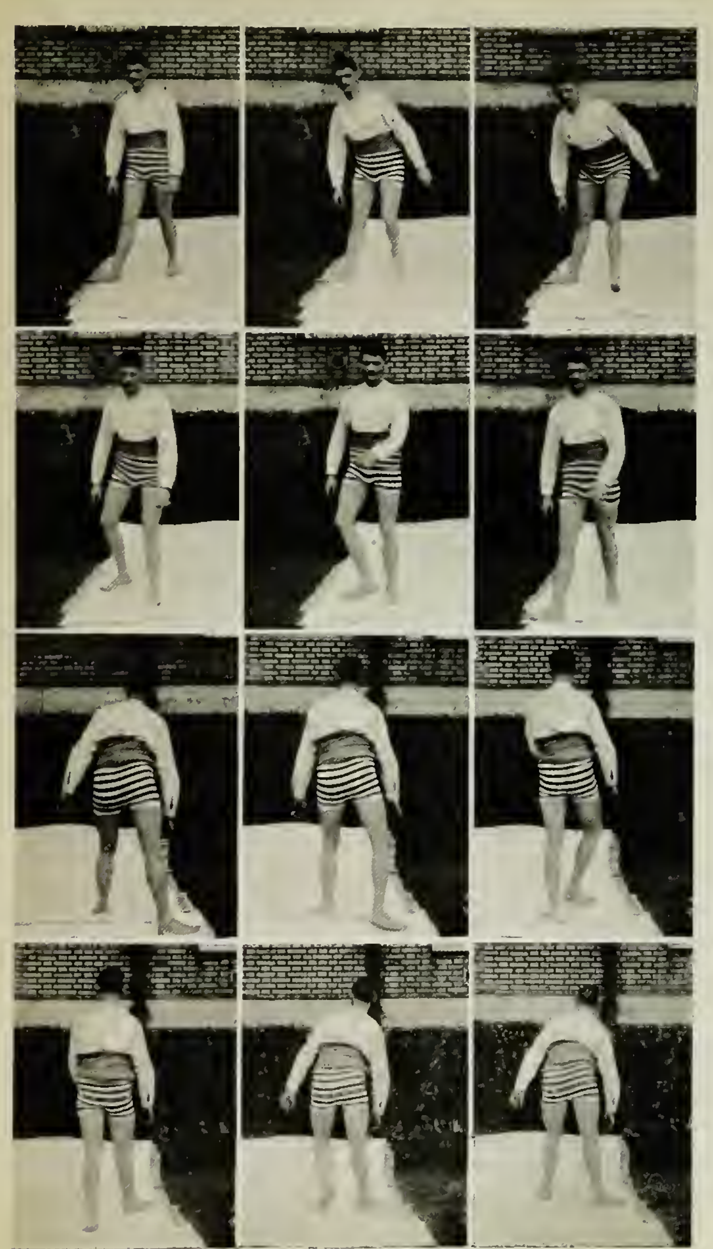
Ces recherches, avec notation précise des modifications de la réflectivité et de la tonicité musculaire, aux différentes périodes de la narcose chloroformique, nous ont conduits ainsi à rappeler l'attention sur ces troubles nerveux d'ordre réflexe consécutifs aux traumatismes des membres et qui étaient au début de la guerre si souvent méconnus [**125**]. Elles ont montré qu'il fallait y regarder de près avant de rattacher des accidents nerveux à l'hystéro-traumatisme et que l'absence de surréflectivité ten-

EXPLICATION DE LA PLANCHE II

Cinématographie d'une claudication d'ordre réflexe. — *Cet homme était atteint, consécutivement à une plaie de la cuisse droite, d'une contracture des muscles pelvi-trochantériens avec état parétique du pied et des orteils (voir Explication de la Planche I, p. 92). Il présentait une claudication accusée et tenace d'un type tres particulier, mais nous en avons retrouvé la plupart des caractères essentiels dans d'autres claudications de même ordre.*

Si l'on étudie les différentes phases du double pas (vu de face ou de dos) on remarque les particularités suivantes. Lorsque les deux pieds reposent sur le sol, ils sont fortement écartés l'un de l'autre ; le membre inférieur droit est de plus en rotation externe très marquée. Quand le pied malade progresse, il n'est pas porté directement en avant comme le pied sain, mais il décrit un arc de cercle à convexité interne ; il est d'abord ramené en avant et en dedans par un mouvement de flexion de la jambe, puis cette dernière s'étendant il est porté en avant et en dehors. Pendant qu'il décrit ce mouvement le pied pend en attitude de varus équin et traîne sur le sol par sa pointe et par son bord externe. Enfin lorsque le pied sain est détaché du sol et pendant qu'il progresse le tronc s'incline fortement du côté malade en exécutant un mouvement de salutation des plus prononcés.

Cette cinématographie (film Gaumont) a été montrée en projection au Congrès de neurologie de Doulens (Janvier 1916).



dineuse à l'état de veille ne justifiait en aucun cas un pareil diagnostic.

*
* *

Au moment où nous poursuivions ces recherches surgirent de tous côtés des cas d'interprétation difficile qui suscitèrent toute une série de publications.

H. Meige, Mme Ath. Bénisty et Mlle Lévy [**127**] décrivent sous le nom de « main figée » certaines impotences fonctionnelles dont la nature leur paraît encore énigmatique ; ils attirent l'attention sur l'existence dans ces cas d'un état psychopathique spécial qui serait venu se greffer sur une épine organique initiale. Claude [**128**] décrit, à côté des accidents hystériques, « certaines manifestations similaires qu'il est très difficile de classer » ; ce sont des contractures douloureuses assez localisées et très tenaces. S'agit-il de contractures hystériques ou de contractures réflexes ? « Nous pensons, écrit-il, qu'à l'origine la contracture est réflexe, provoquée par une lésion nerveuse ou par une sorte d'attitude de défense et que cette attitude est fixée, stabilisée par la suite par un mécanisme psychologique de l'ordre des manifestations hystériques. » Sicard [**129**] désigne, sous le nom d'acro-contractures ou d'acro-myotonies du membre supérieur, des contractures de la main en attitudes variées qui résistent à tous les traitements, que le massage et l'électricité aggravent, qui ne cèdent que lentement et partiellement à la suite de manœuvres très douces. « Le mécanisme pathogénique de telles contractures, ajoute-t-il, reste obscur... L'hystérie n'est pas en cause ». Mentionnons encore les publications de Duvernay [**124**] relatives à des « contractures psychopathiques ou réflexes » post-traumatiques, se présentant avec les mêmes caractères ; de Léri et Roger [**123**], de Ducosté [**197**] sur les contractures consécutives aux lésions des nerfs périphériques.

Il se dégage de tous ces travaux l'impression que, dans un grand nombre de Centres de neurologie militaire, on a été frappé par la fréquence de certains états, attitudes figées ou contractures, différant des faits habituellement observés et que l'on n'a su où classer.

S'agit-il de manifestations hystériques ? S'agit-il de phénomènes d'un autre ordre ? C'est la question qui a préoccupé tous ces auteurs. Ils la résolvent tantôt dans un sens, tantôt dans

l'autre. De toute évidence ils manquent de critères leur permettant d'étayer leur impression avec des arguments décisifs. La plupart ont été surpris par la ténacité de ces accidents et par leur grande résistance aux tentatives psychothérapiques. Si quelques-uns écartent pour cette raison l'hypothèse d'hystérie, aucun d'entre eux ne rapproche ces faits des descriptions anciennes.

* * *

L'observation attentive d'un malade présentant un type de paralysie encore non décrit donna alors à nos recherches une orientation nouvelle. Il s'agissait d'un blessé atteint d'une paralysie flasque de la main et des doigts consécutive à une plaie par balle du 2e espace interosseux dorsal. On constatait des troubles

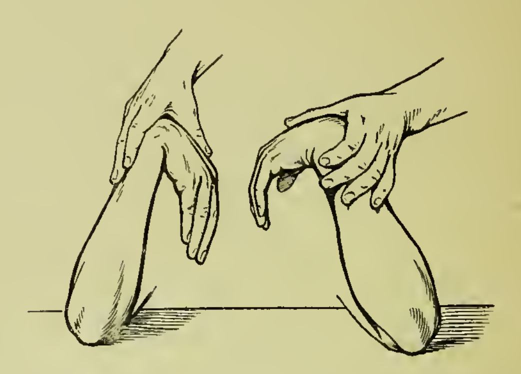


Fig. 4. — *Hypotonie des extenseurs de la main,* consécutive à une transfixion du bras par balle, sans lésion des troncs nerveux (voir Pl. IV, p. 112).

vaso-moteurs et une hypothermie locale très manifeste. Il existait un peu d'atrophie diffuse et non systématisée des masses musculaires de la main, de l'avant-bras et du bras, sans réaction de dégénérescence. Les réflexes tendineux du membre malade étaient conservés.

L'hypothèse d'une affection organique des centres ou des nerfs périphériques devait être écartée en l'absence de tout signe caractérisant de telles lésions. S'agissait-il donc de phénomènes hystériques ou simulés, comme certains l'avaient pensé?

Soumettant le malade à un examen méthodique, en quête de quelque indice nous permettant de résoudre le problème, nous fûmes frappés par les symptômes suivants : une *hypotonie* d'une remarquable intensité (surtout appréciable au poignet) qui égalait, si elle ne la dépassait pas, l'hypotonie observée dans les paralysies consécutives aux lésions des nerfs les plus profondes ; de la *surexcitabilité mécanique* très prononcée des muscles de la main et de l'avant-bras, avec *lenteur de la secousse musculaire* ; et enfin de la *surexcitabilité électrique des muscles* avec *fusion anticipée des secousses faradiques* [**131**].

Des signes objectifs sur lesquels la volonté ne peut avoir aucune action avaient ainsi apparu à nos yeux et, conséquemment, s'imposait à nous l'idée que ces désordres ne dérivaient pas de l'hystérie.

Examinant alors de nouveau les malades dont il a été question précédemment et chez lesquels l'observation pendant la narcose avait mis hors de doute l'existence d'une perturbation des centres médullaires, nous retrouvâmes les signes sur lesquels nous venons d'attirer l'attention et, en particulier, la surexcitabilité mécanique avec lenteur de la secousse. On les retrouvait de même chez plusieurs malades présentant ces types de contractures si particuliers qui avaient un peu partout retenu l'attention des neurologistes (main figée, acro-contracture, main d'accoucheur).

L'existence de la surexcitabilité mécanique des muscles, décrite par nous dans ce groupe de faits, a été confirmée d'ailleurs par les observations ultérieures de MM. Marie et Foix [**132**] et de Sicard [**133**].

Le rapprochement de ces diverses catégories de paralysies et de contractures, ayant tous pour caractères communs d'être d'origine traumatique, de ne pouvoir être attribués ni à une affection organique du système nerveux, ni à l'hystérie, nous conduisait à établir entre eux une connexion étroite. Or, les uns, paraissant incontestablement sous la dépendance d'une perturbation des centres médullaires, il y avait des raisons de penser que les autres étaient de même nature.

Nous remarquions enfin que dans la symptomatologie de tous ces faits, les troubles vaso-moteurs et thermiques occupaient généralement une place importante : qu'ils étaient pour ainsi dire constants, bien qu'il y eut, d'un cas à l'autre, des différences dans leur degré d'intensité. Nous montrions que le membre

EXPLICATION DE LA PLANCHE III

Paralysie flasque de la main gauche et des doigts avec parésie des mouvements de l'avant-bras [131] *qui s'est développée cinq mois après une blessure du deuxième espace interosseux dorsal (septembre 1914) et qui fut précédée d'un simple état meiopragique. Sans avoir perforé la main, la balle était restée dans la plaie, elle en avait été extraite trois mois après la blessure*

En janvier 1916, on note en plus des troubles vaso-moteurs et de l'hypothermie, l'existence d'une surexcitabilité faradique, voltaïque et mécanique très accusée des muscles de la main et de l'avant bras. L'hypotonie est tres marquée et permet une surflexion de la main sur l'avant-bras. Lorsque le blessé fait un mouvement de l'avant-bras ou lorsqu'il marche, la main malade pend et oscille comme un corps inerte, se déplace passivement en tous sens, semblant obéir uniquement aux lois de la Physique.

Ces particularités apparaissent nettement sur les clichés cinématographiques que nous reproduisons (Film cinématographique « Gaumont » projeté au Congrès de Doulens en janvier 1916) En mai 1916, l'état du blessé mis en réforme temporaire et examiné dans sa région par Porot [159] *ne s'était pas modifié, et les signes sus-mentionnés étaient toujours aussi nets.*


A
B
C
D
E
F

malade subit d'une manière anormale l'influence de la température du milieu ambiant, ce qui implique une *pertubation locale dans le mécanisme de régulation vaso-motrice et thermique* [**134**].

Les recherches sphygmométriques et oscillométriques, que nous avons faites en grande partie avec la collaboration de Heitz [**161**], nous amenèrent à décéler l'existence d'un *spasme vasculaire* [**135**] d'autaut plus accusé qu'on s'approche de la périphérie. Ce sont là des faits qui jusqu'alors avaient passé inaperçus.

Nous fûmes aussi frappés par les *liens qui unissent aux troubles vaso-moteurs et thermiques les troubles de l'excitabilité mécanique des muscles :* surexcitabilité musculaire et lenteur de la secousse musculaire. Ces dernières modifications furent de notre part l'objet d'une étude minutieuse faite à l'aide de la *méthode graphique*, avec la collaboration de Hallion [**153**].

*
* *

Il résulte de ce qui précède que ces formes diverses de contractures et de paralysies observées pendant la guerre, sur la nature desquelles on avait d'abord hésité à se prononcer, s'accompagnent de signes objectifs que nous avons fait connaître et dont nous avons cherché à déterminer la valeur. Nous les avons décrites sous la dénomination de contractures et de paralysies d'ordre réflexe, parce qu'ils se rapprochent des paralysies amyotrophiques, dites réflexes, si bien étudiées par Charcot et par Vulpian. En outre, certains des phénomènes que nous avons mis en évidence (observations pendant la narcose, caractères des troubles vaso-moteurs) apportent des arguments nouveaux à l'appui de la pathogénie « réflexe ». Quoi qu'il en soit, nos recherches ont mis hors de discussion l'existence d'*une catégorie de troubles de motilité de nature physiopathique* que l'on doit distinguer à la fois des phénomènes organiques, à proprement parler, et des phénomènes hystériques-pithiatiques.

Le chapitre de pathologie que nous étudions a été l'objet d'une discussion générale au cours d'une séance spéciale de la Société de Neurologie, le 6 avril 1916, à la suite du rapport présenté par l'un de nous et consacré aux caractères des troubles moteurs, dits fonctionnels. Les neurologistes présents ont accepté notre opinion dans ce qu'elle a de fondamental ainsi qu'en

témoignent les conclusions qui ont été adoptées, à l'unanimité pour clôturer cette discussion [**140**] :

« *En se plaçant exclusivement au point de vue des décisions médico-militaires que l'on peut être appelé à prendre, il y a lieu de distinguer, parmi les troubles de motilité, dits fonctionnels (c'est-à-dire les troubles de motilité qui ne présentent aucun des signes objectifs par lesquels se manifestent les affections organiques du cerveau, de la moelle et des nerfs, ainsi que les lésions des vaisseaux) :*

1° *Les accidents hystériques, pithiatiques proprement dits ;*

2° *Les accidents nerveux, nettement distincts des précédents, qui sont liés à des troubles physiologiques réels, dont le mécanisme est encore discutable, mais que l'on peut rapprocher des troubles d'ordre réflexe observés à la suite des lésions articulaires.* »

Depuis la discussion générale sur les troubles nerveux de cet ordre qui eut lieu à la Société de Neurologie un certain nombre de travaux ont été publiés, qui sont encore venus confirmer notre manière de voir, tout au moins dans ce qu'elle a d'essentiel. Nous allons les passer brièvement en revue.

H. Gougerot et Albert Charpentier [**151**] dans un article intitulé « Paralysies réflexes et troubles trophiques réflexes consécutifs aux blessures des extrémités. Contribution à l'étude des névralgies et névrites ascendantes » s'expriment ainsi qu'il suit : « En résumé, ce qui nous a frappés dès le début c'est le contraste entre la localisation de la blessure, sa bénignité apparente et l'importance, la diffusion, « l'ascension » des troubles paralytiques et très souvent trophiques, la fréquence des douleurs ascendantes parfois intolérables, la désespérante ténacité des douleurs, des paralysies et des troubles trophiques et souvent l'aggravation progressive de longs mois après la blessure, en un mot la gravité du pronostic...

« Tels sont les faits que nous enseigne la neurologie de guerre : la récente publication de MM Babinski et Froment résumant leurs travaux antérieurs (qui nous étaient inconnus)... nous a incités à les publier dès maintenant, car ils sont de même ordre que les leurs ; ils les confirment, ajoutent certains détails et montrent leur fréquence ».

H. Gougerot et A. Charpentier après avoir discuté et rejeté le diagnostic de névrite ascendante (voir p. 167) admettent eux aussi qu'il s'agit d' « une action réflexe médullaire et sympathique diffuse ».

« Peu importe d'ailleurs d'après nous, ajoutent-ils, l'idée pathogénique comme le disent MM. Babinski et Froment ; ce qui est capital, c'est de connaître ces faits, graves dans leur pronostic, tenaces, souvent compliqués de douleurs ascendantes et réflexes qui les rapprochent des névralgies ascendantes et rendent la vie si pénible à certains blessés ; c'est de savoir que ces blessés sont avant tout des organiques. En effet beaucoup de ces blessés guéris de leur blessure depuis deux ou trois mois, un an et parfois plus, avaient été considérés comme atteints de paralysie hystérique et parfois même comme des simulateurs ».

Tinel [154], dans un ouvrage ayant pour titre : « Les blessures des nerfs », consacre un chapitre à l'étude des contractures, dites réflexes, sur la pathogénie desquelles, il est vrai, son opinion diffère de la nôtre. Mais il les distingue nettement des contractures hystériques et, à ce sujet, il écrit :

« On rencontre, en effet, un grand nombre de contractures, en apparence paradoxales, succédant le plus souvent à des traumatismes légers, et que l'on serait tenté de prendre pour des contractures hystériques simples. Mais si l'on étudie minutieusement ces contractures, on constate la présence d'un certain nombre de caractères traduisant l'existence d'une lésion organique, tels que la cyanose, le refroidissement, les sueurs profuses, quelques troubles trophiques de la peau et des ongles, des troubles sensitifs assez nettement systématisés, des modifications légères, des réactions électriques et de l'excitabilité mécanique des muscles. Ces troubles ont été particulièrement étudiés par Babinski et Froment, qui sous le nom de « contractures réflexes » ont nettement distingué ces troubles des contractures fonctionnelles simples ».

Porot [159], dans un article consacré aux « manifestations réflexes (motrices, vaso-motrices et trophiques) consécutives à des désarticulations des doigts », relate une série de faits qui sont superposables à ceux que nous avons étudiés [134].

« Il ne s'agit ici, dit-il, que d'un cas particulier de ces troubles moteurs, vaso-moteurs et trophiques d'ordre réflexe dont la présence et la persistance au niveau des membres traumatisés s'impose de plus en plus à l'attention.

« La réalité clinique et la fréquence relative de ces désordres chez les blessés de guerre ne sont plus contestées aujourd'hui. La synthèse qui en a été esquissée ici même par MM. Babinski et Froment nous a montré les principaux symptômes de ces troubles réflexes qui sont venus prendre place entre les manifestations dites hystériques et les paralysies organiques directement causées par l'atteinte des nerfs périphériques...

« Nous avons été frappé de voir ces troubles réflexes se produire avec une fréquence relative chez des blessés qui avaient dû subir la simple désarticulation ou l'amputation du doigt...

« Sur une douzaine de ces paralysies réflexes des extrémités qu'il nous a été donné d'observer, nous en avons trouvé quatre chez des amputés d'un doigt, soit donc comme proportion un tiers des cas. La blessure initiale n'avait atteint qu'un doigt qu'on avait dû désarticuler, sans que le reste de la main ou du pied portât d'autres cicatrices et sans que le membre eût été atteint plus haut...

« Le tableau clinique variait pour chacun des cas, fait de symptômes moteurs, vaso-moteurs ou trophiques diversement associés. Chez tous existait l'hyperexcitabilité mécanique et électrique, en particulier l'hyperexcitabilité faradique qui nous a paru le stigmate le plus constant. »

A. Mézie [**158**], dans un travail intitulé « Troubles réflexes et insuffisance cérébrale », confirme aussi, tant au point de vue de la sémiologie qu'au point de vue de la pathogénie, les idées que nous avons exposées mais il admet l'adjonction au facteur local d' « une insuffisance cérébrale physique ou mentale ».

Rappelons à ce propos que Meige [**127**] avait déjà insisté sur l'état mental particulier des blessés atteints de la déformation qu'il a décrite sous le nom de main figée : « On ne peut pas ne pas être frappé par l'attitude générale de ces sujets. Silencieux, solitaires, le regard inquiet, avares de gestes, ils semblent en état de perpétuelle vigilance. On dirait que leurs « mains figées » sont l'objet d'une constante préoccupation ».

Nous ne contestons pas la coexistence possible d'un état psychique quelque peu anormal et des troubles nerveux d'ordre réflexe. Mais, d'une part, nous avons vu un grand nombre de malades de ce genre qui nous ont paru tout à fait normaux au point de vue mental. Et d'autre part l'obsession, l'anxiété, l'irritabilité lorsqu'elles existent, en pareil cas, nous paraissent accessoires. Les sujets qui sont atteints de troubles nerveux d'ordre réflexe ont pu être, en effet, vivement impressionnés par la ténacité de ces accidents, par les malaises souvent pénibles qui les accompagnent, par le peu d'efficacité des méthodes thérapeutiques jusqu'ici employées et peut-être encore par la suspicion dont ils ont été trop souvent l'objet.

Souques, Megevand, Mlles Naiditch et Rathaus [**160**], au cours d'une communication toute récente faite à la Société de Neurologie, ont enfin présenté un blessé atteint de paralysie dite réflexe du membre inférieur. Voici le résumé de cette communication que nous devons à l'obligeance des auteurs. « Ce blessé, consécutivement à une blessure superficielle du cou-de-pied, est atteint de troubles moteurs qui offrent les principaux caractères attribués par MM. Babinski et Froment à ce genre de paralysies, à savoir : parésie étendue à tout le membre, exagération des réflexes tendineux,

irréflectivité cutanée plantaire, amyotrophie diffuse, augmentation de l'excitabilité idio-musculaire et galvanique, décalcification osseuse, diminution de l'amplitude des oscillations au Pachon, hypothermie considérable (5° à 10°).

« L'immersion des deux pieds dans l'eau chaude diminue l'hyperexcitabilité électrique et idio-musculaire du côté malade, et fait reparaître le réflexe cutané plantaire ; elle élève la température du pied malade au niveau de celle du pied sain, parfois au dessus.

« Nous avons cherché s'il existait chez les sujets normaux une différence thermique entre les régions symétriques des deux côtés du corps et nous avons trouvé qu'il existait très souvent une différence, qui généralement atteignait quelques dizièmes de degré mais qui pouvait aller jusqu'à 1°

« Nous avons constaté que la marche, même prolongée pendant une heure, n'élevait pas chez le blessé la température du pied malade et qu'elle l'abaissait même un peu, contrairement à ce qui se passait pour le pied sain.

« Sans nous occuper de la pathogénie discutée des paralysies dites réflexes, nous pensons que dans les cas légitimes ces paralysies offrent un ensemble de signes qui les éloignent des paralysies hystériques et les rapprochent des paralysies organiques ».

Dans une revue générale consacrée aux « Paralysies réflexes » et parue en octobre 1916, Mirallié [**162**] s'exprime de la manière suivante : « Au début de la guerre, ce type morbide était confondu avec l'hystérie et au premier abord on considérait tous ces cas comme des paralysies fonctionnelles, *sine materia*. Cependant l'étude plus attentive des faits, l'allure si particulière de la maladie, sa symptomatologie spéciale, sa résistance à la psychothérapie ont poussé les neurologistes à en faire un groupe à part, nettement distinct des phénomènes pithiatiques. C'est surtout aux travaux de Babinski et Froment, de Meige, de Claude, de Sicard, que sont dues nos connaissances sur ce sujet. » Mirallié passe en revue les caractères sémiologiques qui appartiennent à ces troubles Il en discute le mécanisme pathogénique qui lui paraît complexe et sur lequel il refuse de se prononcer. Un point, du moins, lui paraît définitivement acquis et c'est le plus important : « Tous les neurologistes, écrit-il, sont d'accord avec Babinski pour séparer cet état de l'hystérie ».

G. Roussy et J. Lhermitte, dans une revue critique sur « Les Psychonévroses de guerre » (*Annales de médecine*, septembre-octobre 1916), consacrent un chapitre au diagnostic différentiel des contractures psychopathiques et, à propos des contractures réflexes, font les remarques suivantes : « Le diagnostic différentiel entre les *contractures psycho-névropathiques* et les *contractures réflexes* que Babinski et Froment ont remis à l'ordre du jour est infiniment plus délicat. Ces auteurs ont analysé avec

beaucoup de soin ces paralysies et ces contractures d'ordre réflexe et leur ont attribué une série de caractères qui autorisent à les séparer complètement des manifestations similaires d'ordre psycho-névropathique. »

Enfin Grasset, dans un rapport fait à la Réunion des représentants des Centres neurologiques qui eut lieu le 15 décembre 1916, tout en classant les troubles de motilité dont nous nous occupons dans le cadre des névroses, en fait aussi un groupe à part. « A un examen superficiel, dit-il, ces cas apparaissent même comme des névroses pures. Mais — et c'est là ce qui caractérise les cas de ce groupe — à un examen complet, les spécialistes découvrent, chez ces névrosés, un nombre variable de symptômes, *non réalisables par la volonté du sujet*, que Babinski a décrits et étudiés avec Froment, et que l'on peut appeler *petits signes lésionnels* des névroses et psychonévroses du deuxième groupe. »

SYMPTOMATOLOGIE

Les troubles nerveux d'ordre réflexe se développent à la suite de blessures ou de divers traumatismes des membres et, parfois encore, à la suite de gelures. Dans le cas de plaie par projectile, la lésion peut n'intéresser que les parties molles, en laissant intacts le squelette et les articulations. Il s'agit souvent de transfixions de l'avant-bras, de la main, de la jambe, du pied et, fait intéressant, les troubles nerveux s'étendent habituellement au-dessus de la région traumatisée. Ajoutons que l'intensité des troubles n'est en raison ni de la durée de l'infection, ni de l'étendue de la lésion et des cicatrices, ni de l'acuité des douleurs que celles-ci peuvent provoquer.

Il est assez difficile d'indiquer à quel instant précis ces accidents se développent. Ils pourraient apparaître immédiatement après la blessure (Claude, Gougerot et Charpentier). Souvent le blessé ne s'est aperçu de ces troubles qu'après l'ablation du pansement ou des appareils de contention. D'autres fois, plusieurs semaines après le traumatisme, il a vu le membre atteint prendre une attitude vicieuse qui s'est accentuée progressivement et contre laquelle il a cherché, mais en vain, à s'opposer. Parfois enfin, les troubles initiaux consistant en simples états parétiques se sont brusquement et tardivement aggravés à la suite de fatigues. La plupart des malades atteints de contracture ou de paralysie traumatique d'ordre réflexe, ayant été évacués d'abord sur des formations chirurgicales où ils ont séjourné plus ou moins longtemps, ont été transférés ensuite dans les Centres de neurologie de l'arrière ; dans ceux de l'avant, on n'a donc guère l'occasion de les observer.

Nous avons indiqué au début du chapitre précédent quels sont les divers éléments du syndrome que nous avons en vue. Nous allons maintenant chercher à en faire une étude approfondie.

Contractures et paralysies
Formes cliniques

Les troubles de motilité d'ordre réflexe se présentent en clinique sous des aspects divers : contractures, états paralytiques et hypotoniques, états parétiques ou simples meiopragies et, fréquemment, mélange de parésies et de contractures. Mais quelle qu'en soit la forme le trouble moteur est le plus souvent incomplet, partiel, limité ; il prédomine volontiers dans un segment du membre, notamment à son extrémité ; il diffère par ces caractères de la paralysie ou de la contracture pithiatique qui est généralement moins discrète, plus étendue, souvent totale et à laquelle tous les segments du membre participent habituellement.

Il est possible de dégager au milieu des diversités symptomatiques quelques types cliniques qui s'imposent à l'attention : deux malades répondant à un même type peuvent être aussi exactement superposables que le sont deux sujets atteints d'une même forme de myopathie.

Contractures et paralysies du membre inférieur

Paralysie amyotrophique du quadriceps. — C'est la forme classique d'atrophie réflexe qui est généralement consécutive à une arthrite femoro-tibiale ; mais on peut l'observer aussi à la suite de blessures siégeant à la cuisse ou à la région du genou, en l'absence de toute lésion de l'articulation ou du tendon rotulien (voir fig. 6). A l'atrophie se joint parfois une paralysie du quadriceps qui est tenace et qui peut s'accompagner d'une hypotonie extrême (voir fig. 15) ; ordinairement, mais non toujours, le réflexe rotulien est exagéré.

Contracture des muscles pelvi-trochantériens associée à une parésie du pied. — Cette variété de troubles de motilité se développe presque toujours à la suite de traumatismes qui atteignent la région de la hanche.

Dans le decubitus dorsal, le membre inférieur est en rotation externe très prononcée ; le pied est en contact par son bord

externe avec le plan du lit. Les mouvements passifs de la cuisse sont un peu limités et, en particulier, les mouvements de rotation



Fig. 5



Fig. 6

Fig. 5 et 6. — *Paralysie amyotrophique du quadriceps droit associé à un état parétique du pied*, consécutive à une blessure (4 nov. 1914) de la face externe de la région du genou, sans lésion de l'articulation ni du tendon rotulien. Cette paralysie d'ordre réflexe s'accompagne (juin 1916) des signes suivants : troubles vaso-moteurs et thermiques accentués et tenaces avec petites ulcérations cutanées du pied, surexcitabilité mécanique et faradique du quadriceps et des muscles de la région antéro-externe de la jambe, surexcitabilité des petits muscles du pied. L'amyotrophie de la cuisse est considérable (7 ctm.) et l'hypotonie marquée.

La paralysie est très prononcée. Lorsque le malade placé dans le decubitus dorsal, les jambes pendantes au bord du lit (fig. 5) cherche à étendre celles-ci, il n'y parvient que du côté sain. Au membre malade (fig. 6) la cuisse s'étend, mais la jambe au lieu de s'étendre, se fléchit.

interne ; ils entraînent plus rapidement le bassin que ceux qui sont exécutés par le membre sain. Cette raideur est due à une contracture des muscles pelvi-trochantériens à laquelle peuvent s'ajouter quelques rétractions fibreuses.

A cette contracture de la hanche s'associe un état parétique du pied : les mouvements actifs de flexion plantaire et surtout ceux de flexion dorsale sont de très faible étendue et exécutés sans force ; il en est de même des mouvements des orteils. Lorsque la parésie est moins marquée, le malade effectue des mouvements de flexion dorsale assez amples, mais il relève surtout le bord interne du pied et le porte en varus (voir Pl. VIII, p. 160).

Ces troubles de motilité déterminent presque toujours une *claudication* très accusée et très tenace. Il s'agit parfois d'un type de boîterie particulier et assez complexe sur lequel nous avons attiré l'attention. Etudions les différentes phases du pas ou plus exactement du double pas, le sujet ayant, au départ, le membre inférieur malade placé en arrière du membre sain, les deux pieds fortement écartés l'un de l'autre. Lorsqu'il se met en marche, il fait décrire au pied malade un arc de cercle à convexité interne ; il le ramène d'abord en avant et en dedans par un mouvement de flexion de la jambe ; puis, étendant celle-ci, il porte le pied en avant et très en dehors. Pendant qu'il décrit ce mouvement, le pied pend, en attitude de varus équin, et traîne sur le sol par sa pointe et son bord externe. Enfin, quand il détache le pied sain du sol et le porte en avant, le tronc s'incline fortement du côté malade en exécutant un mouvement de salutation et, comme le corps prend alors appui sur la jambe malade, il se produit un mouvement de torsion du pied qui accentue encore l'attitude en varus (voir la cinématographie de la marche Pl. II, p. 94).

Dans cette forme de contracture, le réflexe rotulien n'est pas toujours nettement exagéré à l'état de veille, mais la narcose chloroformique décèle habituellement une surréflectivité qui était latente. Les troubles vaso-moteurs et la surexcitabilité mécanique sont généralement très accusés à la jambe et surtout au pied. Il n'est pas rare aussi de constater de l'hypoesthésie du pied avec irréflectivité cutanée.

Contracture en flexion de la jambe. — Ce type clinique, plus fréquent que le type d'extension, est d'observation très commune. Cette variété de contracture est presque toujours con-

sécutive aux blessures de la cuisse ou de la jambe ; elle vient parfois encore compliquer les paralysies par lésion du sciatique.

Dans la station et dans la marche, le talon est détaché du sol et le pied ne repose sur celui-ci que par sa partie antérieure (voir Pl. I, p. 92).

Dans le decubitus dorsal, on constate qu'à la flexion de la jambe se joint un peu de flexion et d'abduction de la cuisse. Les mouvements actifs sont possibles mais ils sont limités par la contracture. Il en est de même des mouvements passifs qui sont cependant plus étendus. On ne parvient pas, serait-ce par surprise, à provoquer une extension complète.

Dans le decubitus ventral, même très prolongé, l'attitude vicieuse en flexion se maintient et la jambe subit seulement de légères oscillations, comme nous avons pu le voir chez des malades tenus en observation pendant plus d'une heure. Soumise à une épreuve semblable, une grande hystérique, en état d'hypnose et chez laquelle on avait provoqué une contracture du même type, ne parvint pas à maintenir cette attitude aussi longtemps avec une égale perfection : au fur et à mesure que la séance se prolongeait et que la fatigue augmentait, la jambe effectuait des oscillations de plus en plus étendues, se rapprochait progressivement de l'horizontale et, à la fin, atteignait presque le plan du lit. Il est à remarquer de plus que, dans le cas de contracture réflexe, l'angle de flexion ne se modifie pas sensiblement d'un examen à l'autre, même lorsque les observations sont faites à plusieurs jours de distance.

Contractures et parésies du pied. Pieds bots et griffes des orteils. — Les troubles de motilité qui se limitent au pied et aux orteils se développent surtout à la suite des blessures de la jambe ou du pied. Ils revêtent des formes variées : *parésie des extenseurs avec pied en varus équin* — *griffe des orteils par contracture des fléchisseurs* — ou encore cet autre type plus rare dans lequel coexistent une *contracture des petits orteils en extension et une paralysie flasque du gros orteil* (voir Pl. VIII, p. 160).

Parfois les orteils sont imbriqués comme le sont les doigts dans la « main d'accoucheur ».

Dans la forme parétique, l'extension du gros orteil n'accompagne pas comme à l'état normal la flexion dorsale du pied ; à aucune des phases du pas on ne voit les orteils s'étendre.

Ces troubles de motilité, notamment le plus fréquent, la

parésie des fléchisseurs du pied et des orteils, peuvent s'associer aux divers types de contracture et de parésie du membre inférieur que nous avons précédemment décrits.

Contractures et paralysies du membre supérieur

Contracture de l'avant-bras en flexion et pronation avec parésie des extenseurs de la main et contracture des fléchisseurs. — Ce type clinique est fréquemment observé, soit à l'état de complet développement, soit à l'état fruste. Il apparaît à la suite des plaies du bras et de l'avant-bras. La main, dont les doigts sont étendus, est fléchie à angle droit sur l'avant-bras qui forme lui-même avec le bras un angle aigu ; elle est en pronation. La configuration anguleuse, en Z, qui résulte de cet ensemble de déformations est très particulière : le membre malade reproduit à peu près l'attitude des pattes d'un chien qui « fait le beau » (voir Pl. IV, p. 112). A la parésie des extenseurs se joint de la contracture des fléchisseurs de la main ; les tendons du grand et du petit palmaire se dessinent sous la peau. Cette combinaison de contracture et de parésie des antagonistes entraîne parfois des subluxations. Dans un des cas que nous avons observés, on pouvait ainsi, sans grand effort, appliquer la paume de la main contre la face antérieure de l'avant-bras (voir fig. 7).

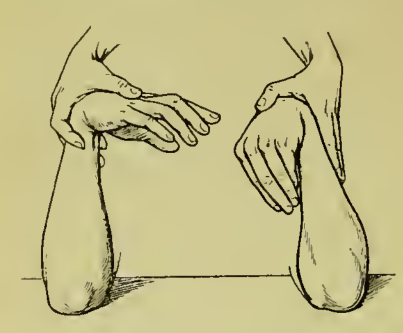


Fig. 7. — *Parésie des extenseurs de la main associée à de la contracture des fléchisseurs* consécutive à une transfixion de l'avant-bras par balle (août 1914). Subluxation du poignet (avril 1916) permettant d'appliquer la paume de la main contre la face antérieure du bras.

Conformément à la règle précédemment énoncée, à savoir que, dans les paralysies et contractures réflexes, les troubles prédominent à l'extrémité du membre, dans la forme qui nous occupe les désordres sont plus marqués et plus tenaces à la main qu'à l'avant-bras.

Notons enfin que ces troubles de motilité coexistent souvent, à des degrés variables, avec les diverses formes de contracture de la main que nous allons étudier et, en particulier, avec la déformation dite en main d'accoucheur.

Main d'accoucheur. — Cette forme de contracture paraît très fréquente : elle a été observée dans tous les centres neurologiques ; elle se développe à la suite des blessures de l'avant-bras, de la main et des doigts (voir Pl. V, p. 114).

Dans cette contracture, la main se met en cône ; les doigts s'accolent et se disposent comme les tuiles d'un toit Le faîte du toit est représenté par le médius seul ou par le médius et l'annulaire, qui tantôt se superposent, tantôt restent sur le même plan. L'index et l'auriculaire sur lesquels chevauchent les autres doigts se rapprochent et parfois même entrent en contact par leur extrémité : ils forment ainsi les côtés d'un triangle équilatéral dont la base est représentée par les articulations métacarpo-phalangiennes. Tous les doigts sont légèrement fléchis au niveau de la première et de la troisième phalange ; par contre, la deuxième phalange est étendue ; parfois même il y a de la surextension avec tendance à la subluxation. La silhouette de chaque doigt rappelle ainsi celle d'une canne qui se termine en bec-de-corbin.

Quant au pouce, il s'accole généralement à la main par son bord interne ; la première phalange est le plus souvent fortement fléchie ; la dernière phalange est étendue ou même en état de surextension et son extrémité vient se loger dans la gouttière formée par les autres doigts. Ajoutons encore que l'auriculaire subit parfois un mouvement de rotation en dedans qui fait faire à la pulpe de la dernière phalange face à celle du pouce. Les éminences thénar et hypothénar se rapprochent et entrent parfois en contact : la main se creuse en bénitier ou même se replie comme un livre qu'on ferme Enfin il existe quelquefois un certain degré d'adduction ou d'abduction de la main.

Ces déformations sont plus ou moins accusées suivant les cas ; elles sont parfois seulement ébauchées. On rencontre soit la main d'accoucheur typique qui est d'une très grande fréquence, soit des états hypertoniques qui la rappellent et qui reproduisent presque toujours quelques-uns des traits que nous venons d'indiquer : main creuse, pouce en adduction forcée, chevauchement et disposition en tuiles de toit, attitude des doigts en bec-de-corbin.

EXPLICATION DE LA PLANCHE IV

En haut et à gauche. — **Contracture des fléchisseurs de la main et de l'avant-bras avec hypotonie des extenseurs de la main (Attitude du chien qui fait le beau) et main d'accoucheur.** — *Cet homme a été blessé le 22 août 1914 (transfixion du bras à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen); la cicatrisation a été rapide et n'a pas demandé plus de quinze jours. A la suite de violentes douleurs la déformation s'est installée progressivement, atteignant d'abord le poignet puis les doigts ; le blessé a cherché, mais en vain, à s'y opposer en redressant son bras à l'aide de planchettes.*

En octobre 1914 le coude était fléchi à 45° ; depuis cette époque cet homme a été soumis à une mobilisation systématique, mais l'amélioration ne s'est produite qu'à partir de novembre 1915.

En mars 1916 l'extension de l'avant-bras sur le bras et l'extension de la main sur l'avant bras atteignent 120° ; la flexion des dernières phalanges et l'abduction des doigts sont possibles mais ces mouvements s'exécutent lentement et s'accompagnent de tremblements. Les doigts reprennent progressivement leur attitude primitive dès que le sujet ne fait plus d'effort pour les maintenir écartés. Le froid est mal supporté de même que la chaleur excessive qui provoque des douleurs et des soubresauts musculaires. Les réflexes tendineux du membre malade sont un peu forts. Il existe de la surexcitabilité mécanique du biceps et des petits muscles de la main.

En haut et à droite. — **Contracture des fléchisseurs de la main et de l'avant-bras avec hypotonie des extenseurs de la main, et rétractions fibro-tendineuses.** *Troubles vaso-moteurs et hypothermie marquée. Surexcitabilité mécanique peu accusée des muscles de la main. Atrophie globale des doigts. Ces troubles se sont développés consécutivement à des blessures de la partie inférieure du bras gauche et de la main, suivies d'une amputation de l'index (mai 1915). L'impotence motrice n'est pas complète, la parésie est surtout marquée à la main (août 1916).*

En bas. — **Contracture des fléchisseurs de la main avec hypotonie des extenseurs et subluxation du poignet.** — *On retrouve de plus ici la déformation dite en main d'accoucheur avec imbrication des doigts. Ces accidents se sont développés progressivement à la suite d'une transfixion de l'avant-bras par balle, à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen, compliquée de fracture du cubitus (août 1914). La blessure suppura trois semaines et l'immobilisation dans un appareil plâtré dura vingt-cinq jours.*

L'impotence motrice n'est pas complète (avril 1916), le sujet peut exécuter de légers mouvements de flexion du poignet ; le membre malade est atteint de tremblement pendant l'effort. L'hypotonie est telle que la main peut être appliquée contre la face antérieure de l'avant-bras (voir fig. 7, p. 110). Il existe en outre une légère hyperthermie de la main, de l'atrophie globale des doigts, de la surexcitabilité mécanique du biceps et du long supinateur.





Quels sont les muscles dont la contracture reproduit cette déformation ? Il y a tout lieu de supposer qu'ici interviennent, pour une part prédominante, l'adducteur du pouce, les interosseux et particulièrement ceux qui sont adducteurs, c'est-à-dire les interosseux palmaires. Ces muscles sont innervés par le cubital mais, fait à remarquer, la déformation est tout autre que celle qui résulte des lésions de ce nerf.

Indépendamment de la forme qu'elle revêt, cette contracture est d'une qualité particulière Cherche-t-on à corriger l'attitude vicieuse, on y parvient aisément et sans lutte ; la main abandonnée à elle-même peut encore garder quelques instants l'attitude correcte qu'on lui a imprimée, mais elle reprend peu à peu sa forme primitive, comme si elle y était sollicitée par l'état de sa tonicité musculaire. Cette variété de contracture se distingue des contractures anciennement décrites et des contractures réflexes du membre inférieur qui sont le plus souvent très prononcées et assez difficiles à réduire. Pour marquer cette nuance, il serait permis d'employer ici l'expression d'hypertonie dont se sont également servis Sicard, Meige, P. Marie et Foix.

Contractures de la main de divers types. — La contracture de la main peut encore réaliser d'autres déformations · *surextension et abduction des doigts combinées à la flexion du poignet* ou main en accent circonflexe (Voir Pl. VII, p. 154) — *contracture des doigts et de la main en extension* — *griffe avec doigts imbriqués* (l'index et l'annulaire chevauchent sur le médius) (Voir Pl. VI. p. 146).

Paralysies ou Parésies hypotoniques de la main et des doigts. — La simple parésie de la main et des doigts n'est pas rare. Quant à la paralysie complète, elle semble exceptionnelle. En pareil cas, il y a un contraste entre l'impotence absolue ou presque absolue de l'extrémité et l'intégrité relative des mouvements de l'avant-bras sur le bras et du bras sur l'épaule. Ce qui frappe le plus dans ce type clinique c'est l'état de flaccidité extrême de la main qui pend et oscille, pendant la marche, comme un corps inerte, alors même que le bras reste immobile et accolé au corps. Enfin l'hypotonie, en pareil cas, est très accentuée (Voir Pl. III, p. 98).

EXPLICATION DE LA PLANCHE V

En haut, à gauche. — **Etats hypertoniques avec déformation dite en main d'accoucheur.** — *Contracture de la main consécutive à une transfixion de la partie moyenne de l'avant-bras gauche, par balle, compliquée de fracture (février 1915). Aux troubles de motilité d'ordre réflexe (attitude figée, parésie, limitation des mouvements) s'associait une lésion du nerf médian avec D. R. partielle des muscles de l'éminence thénar (novembre 1915). En octobre 1916 il n'existe plus qu'une légère subexcitabilité faradique de ces muscles, mais les troubles de motilité d'ordre réflexe ne se sont pas encore notablement modifiés et ceci malgré un traitement régulier (électrisation, mobilisation, rééducation).*

En haut, à droite. — **Contracture de la main qui apparut après une transfixion du poignet avec fracture du grand os (novembre 1914).** — *L'annulaire et le médius chevauchent sur l'auriculaire et l'index qui sont en attitude d'adduction forcée et dont les dernières phalanges entrent en contact. L'impotence motrice n'est pas complète (juin 1916); le sujet peut, en les étendant, ramener les doigts sur le même plan, mais ceux-ci reprennent leur position primitive dès qu'il essaye de les fléchir; en outre pour le médius la flexion de la dernière phalange est seule possible, les autres phalanges restent étendues (pareille dissociation motrice ne peut être réalisée du côté normal) Troubles vaso-moteurs et hypothermie légers mais tenaces. Surexcitabilité mécanique avec lenteur de la secousse des petits muscles de la main. Surexcitabilité mécanique du biceps et du long supinateur.*

Au milieu. — **Contracture de la main consécutive à une blessure par balle de l'avant-bras compliquée de fracture du cubitus (août 1914),** *un des types les plus accentués de la déformation dite en main d'accoucheur. La main est comme pliée longitudinalement, les éminences thénar et hypothénar entrent en contact, la contracture de l'adducteur est très marquée, les doigts chevauchent les uns sur les autres et sont en bec de corbin. L'hypotonie des fléchisseurs des doigts est très manifeste et permet la subluxation des phalanges (voir fig. 9 p. 138). Il existe des troubles vaso-moteurs et thermiques et une atrophie globale des doigts des plus nettes (décembre 1915).*

En bas, à gauche. — *Même blessé qu'en haut à gauche (face dorsale de la main malade).*

En bas, à droite. — **Contracture de la main consécutive à une plaie par éclat d'obus avec fracture des os de l'avant-bras (novembre 1914).** — *L'impotence motrice n'est pas complète (mars 1916), le blessé peut écarter les doigts, mais, dès qu'il ne fait plus effort pour les maintenir écartés, ceux-ci reprennent progressivement et lentement leur position primitive. Tous les mouvements de la main s'exécutent sans force.*











*
* *

Les déformations réalisées par les contractures réflexes du membre supérieur ont des analogies cliniques frappantes avec la *tétanie*, abstraction faite du caractère paroxystique de cette affection.

Certaines des dénominations qui ont été récemment employées soulignent déjà les ressemblances symptomatiques : acro-contracture, n'est-ce pas synonyme de « contracture des extrémités », expression dont on se servait autrefois pour désigner la tétanie ? De même le terme de main d'accoucheur a été employé par Trousseau pour indiquer la forme que présente la main dans l'affection qu'il a si remarquablement étudiée. Qu'on relise sa description : « Aux extrémités supérieures, le pouce est énergiquement entraîné dans l'adduction forcée, les doigts serrés les uns contre les autres se fléchissent à demi sur lui, le mouvement de flexion ne s'opérant ordinairement que dans l'articulation métacarpo-phalangienne ; la main, dont la paume se creuse par le rapprochement de ses deux bords externe et interne, affecte alors la forme d'un cône ou, si vous le voulez, celle que prend la main de l'accoucheur lorsqu'il veut l'introduire dans le vagin. » L'analogie avec les types de contracture que nous venons d'étudier n'est-elle pas frappante ?

Voici, d'autre part, un passage de l'ouvrage de Dejerine [64] relatif à la tétanie : « Escherich, dans son étude de la tétanie infantile, décrit l'extension des doigts et leur écartement ; leur disposition en tuiles d'un toit avec adduction forcée comme dans le rhumatisme déformant ; la disposition en « main de scribe » et très souvent la pronation de la main avec flexion sur le bord cubital, le pouce rabattu, les doigts étendus dans leurs articulations métacarpo-phalangiennes et fléchis dans leurs extrémités. Alors, si la contracture s'étend à tout le membre supérieur, le malade prend une attitude qui rappelle la position du chien debout (Escherich) : les bras sont collés au corps, les avant-bras fléchis et les mains en pronation. »

Après avoir relu ces descriptions, il suffit de jeter les yeux sur les figures ci-jointes pour voir que les déformations produites par les contractures réflexes peuvent être superposées à celles que réalise la tétanie.

Troubles vaso-moteurs et thermiques

Dans la majorité des cas, les troubles vaso-moteurs et thermiques sont très nets, surtout lorsqu'on les observe pendant la saison froide ; c'est là un point sur lequel nous croyons devoir attirer immédiatement l'attention (1).

Ces troubles ne correspondent pas à un territoire nerveux bien défini. Ils peuvent occuper la totalité du membre malade mais ils prédominent aux extrémités et s'y cantonnent souvent. La main ou le pied atteint de troubles de motilité est cyanosé, marbré ou encore d'une teinte uniforme rouge saumon. La plus légère pression provoque une ischémie locale et la tache blanche ainsi produite ne s'efface que lentement. Ce trouble dans la coloration de la peau apparaît nettement par la comparaison du côté sain avec le côté malade. Au membre inférieur, cette asymétrie dans la coloration est plus prononcée quand le malade est debout que lorsqu'il est couché.

Outre le changement de teinte des téguments, on constate assez souvent aussi un aspect légèrement infiltré de la peau, surtout à la face dorsale de la main qui paraît « succulente ».

Parfois même, c'est un *œdème* véritable, se déprimant en godet sous la pression du doigt, surtout au membre inférieur. Cet œdème peut être localisé au dos du pied, ou s'étendre exceptionnellement jusqu'au voisinage du genou. Ajoutons que la consistance de cet œdème est généralement dure et que le godet déterminé par la pression est peu profond.

Aux troubles vaso-moteurs s'associe une *hypothermie* nettement perceptible au toucher et parfois très accentuée. L'écart de température observé entre le membre malade et le membre sain (température locale et superficielle prise avec le pyromètre thermo-électrique de Mlle Grunspan [**210**]) atteint, dans les cas où les désordres sont le plus marqués, 8° à 8°,5. En général, l'hypothermie est surtout accusée à l'extrémité (doigts, orteils,

(1) Cette étude des troubles vaso-moteurs et thermiques d'ordre réflexe ainsi que les tableaux que nous reproduisons plus loin (voir Addenda, p. 218 et suivantes) sont extraits, pour la plus grande part, d'un travail récent fait en collaboration avec J. Heitz (Des troubles vaso-moteurs et thermiques dans les paralysies ou contractures d'ordre réflexe. Babinski, Froment et Heitz, *Annales de médecine*, octobre 1916).

main ou pied), et elle s'atténue progressivement de l'extrémité à la racine du membre. On constate, le plus souvent, qu'elle est encore nette à un niveau où la peau a repris sa coloration normale. Ajoutons que l'hypothermie dépasse toujours sensiblement le niveau de la blessure, qu'elle peut être encore perceptible au genou, parfois même à la cuisse pour une blessure du pied, à l'épaule pour une transfixation du poignet. Elle peut varier dans de certaines limites d'un jour à l'autre, d'un instant à l'autre, suivant la température extérieure, suivant que le malade a séjourné ou non dans une pièce chauffée. Après une immersion de courte durée dans de l'eau à 38° ou 40°, le membre malade devient parfois aussi chaud et même plus chaud que le membre sain ; la tache blanche produite par la pression du doigt sur le dos de la main ou du pied malade, au lieu de disparaître plus lentement que du côté sain, s'efface aussi rapidement et quelquefois plus vite. Le retour à la température antérieure est généralement plus rapide au membre sain.

La température locale peut encore subir des modifications notables sous d'autres influences, par exemple sous celle des exercices et de l'électrisation. Ces modifications rapides ont induit quelques observateurs en erreur en leur faisant croire, dans certains cas, à une guérison alors qu'il ne s'agissait que d'un changement temporaire. En effet, lorsque le sujet est soustrait à l'action de la chaleur, la thermo-asymétrie ne tarde généralement pas à se reproduire et l'hypothermie reparaît au membre malade qui est en quelque sorte *hétérotherme.*

Que nous apprend l'examen des vaisseaux? La palpation, aux lieux d'élection, montre parfois un *affaiblissement des pulsations artérielles.* Ce phénomène est surtout prononcé à la pédieuse dont les pulsations peuvent ne plus être perceptibles, tandis qu'elles sont normales du côté sain.

L'idée d'une lésion artérielle (compression, oblitération partielle) peut dès lors se présenter à l'esprit, mais cette impression est contredite par les constatations précises que donne le sphygmomètre. Déjà Potain avait montré qu'on ne peut apprécier la pression artérielle au simple palper de l'artère.

Pour la mensuration de la *pression systolique* chez nos malades, deux méthodes s'offraient, à savoir : la méthode oscillométrique de Marey-Pachon et la méthode de Riva-Rocci-Vaquez.

Nous avons dû abandonner la première de ces méthodes. Elle est basée, comme on sait, sur l'étude des oscillations que pro-

voque la compression de l'artère par un brassard gonflé d'air, et Pachon considère, comme marquant la pression systolique, le point où les oscillations, très minimes, sous une compression forte, commencent à s'amplifier nettement. sous une compression décroissante. Or, nous verrons par la suite que, au membre atteint de troubles réflexes, les oscillations sont presque toujours d amplitude réduite, et la différence entre les deux côtés est parfois très notable ; dans ces conditions, il était fort difficile d'apprécier le moment exact où se produit la modification indiquée par Pachon.

Le même inconvénient n'existait pas avec la méthode de Riva-Rocci-Vaquez qui est basée sur la réapparition du pouls au-dessous du brassard, au cours d une décompression progressive. C'est par cette méthode que nous avons mesuré, chez tous nos soldats, la pression artérielle, en plaçant le brassard : pour le membre supérieur, à la partie moyenne du bras ; pour le membre inférieur, immédiatement au-dessus des malléoles. On recherche le moment de la réapparition du pouls à la radiale, dans le premier cas, à la pédieuse ou à la tibiale postérieure dans le second cas.

Les chiffres que l'on trouvera reportés dans les tableaux annexés à ce travail (voir p. 218 et suivantes) montrent bien que, au membre supérieur, la pression systolique est la même des deux côtés, et que, s'il existe une différence, elle ne dépasse pas un centimètre Hg, comme cela peut se voir à l'état normal chez certains individus. Au membre inférieur, la recherche du pouls de la pédieuse ou de la tibiale postérieure est un peu moins facile : il est des sujets, normaux, chez lesquels, des deux côtés, on arrive malaisément à le sentir. Lorsque le calibre de l'artère se trouve rétréci, comme on l'observe fréquemment en cas de paralysie réflexe, il est parfois impossible de percevoir le retour des pulsations au membre malade et, par suite, de mesurer la pression systolique. Après immersion dans l'eau chaude, les battements artériels sont beaucoup plus nets, et la pression dans les artères symétriques se montre alors égale (Babinski et Heitz).

Quant à la *pression diastolique*, nous l'avons mesurée avec l'oscillomètre de Pachon, en notant, au cours de la décompression, le chiffre qui correspondait à la dernière grande oscillation ; elle n'est pas modifiée dans les paralysies réflexes (1).

(1) Nous avons adopté le dispositif suivant ; il n'a été fait usage

Nous avons cherché à déterminer, chez nos malades, au bras (artère humérale), à la cuisse (artère fémorale), au poignet et au cou-de-pied, *l'amplitude des plus grandes oscillations* (En comparant les chiffres indiqués par l'aiguille du manomètre et par celle de l'oscillomètre, on voit que les plus grandes oscillations correspondent à une pression supérieure de 1 à 2 centimètres de mercure à la pression diastolique).

Les oscillations les plus grandes traduisent la plus grande expansion que puisse avoir le vaisseau quand il s'agit d'une grosse artère, la plus grande expansion de l'ensemble des troncs et branches artérielles, lorsque le brassard est placé au voisinage de l'extrémité. Pour les mesurer, nous avons relevé les deux chiffres extrêmes atteints par l'oscillation de l'aiguille sur le grand cadran de l'appareil de Pachon, soit par exemple 3° et 12°. Nous comptions alors 12 — 3 = 9°, chiffre que nous multiplions par deux (en raison du trait secondaire qui, sur le cadran de l'oscillomètre, subdivise chacun de ces degrés), ce qui donnait un total de 18 divisions couvertes par l'aiguille sous la poussée du flot artériel.

Notons au préalable, que chez des individus ne présentant aucune lésion des membres, aucune paralysie, on ne constate pas, d'un côté à l'autre, de différence importante dans l'amplitude des oscillations (Heitz). Parfois cependant il peut y avoir de l'asymétrie. Mais elle n'est pas très marquée ; elle est généralement plus forte à la racine du membre qu'à l'extrémité. C'est ce qui résulte, du moins, d'observations faites jusqu'à présent et que nous poursuivons.

Voici quelques chiffres constatés chez des *sujets normaux*. A l'humérale et à la fémorale : 14° pour 14°, 16° pour 14°, 26° pour 23°, 26° pour 26°, 18° pour 17°, 20° pour 16°. A la radiale et aux tibiales chez les mêmes sujets 5° pour 4°,

que du seul brassard de Recklinghausen adopté par Vaquez, mesurant 12 centimètres de haut, et que nous avons rattaché à l'oscillomètre de Pachon. La pression systolique était prise, tant au membre supérieur qu'au membre inférieur par la méthode de Riva-Rocci ; puis, sans déplacer le brassard, nous relevions le chiffre de la pression diastolique sur la même artère. Au même niveau, nous mesurions l'amplitude maxima des oscillations et, toujours avec le même brassard, nous pratiquions la même mensuration aux autres artères (fémorale et radiale), chaque fois que cette constatation paraissait utile.

4° pour 3°, 8° pour 10°, 8° pour 12°, 5° pour 5°, 8° pour 6°.

Chez les blessés atteints de *troubles nerveux d'ordre réflexe*, la vaso-asymétrie est souvent beaucoup plus prononcée, du moins à l'extrémité du membre. C'est ainsi que : — *à l'humérale et à la fémorale* nous avons noté : 7° (côté malade) pour 14° (côté normal) ; 11° pour 14° : 12° pour 14° ; 14° pour 16° ; 14° pour 17° ; 16° pour 18° ; 10° pour 18° ; 18° pour 20° ; 18° pour 21° ; 14° pour 20° ; 20° pour 22° ; 14° pour 26° ; — *à la radiale* et *aux tibiales* nous avons trouvé : 0°5 (côté malade) pour 6° (côté sain) ; 1° pour 5° ; 1° pour 7° ; 1° pour 8° ; 1° pour 12° ; 2° pour 6° ; 2° pour 9° ; 2°5 pour 10° ; 4° pour 8° ; 6° pour 12° ; 7° pour 14°. Nous choisissons là, à dessein, des exemples dans lesquels les troubles étaient très marqués.

Les oscillations observées au membre malade sont fréquemment, par rapport à celles du membre sain, dans le rapport de 1 à 2 ou de 1 à 4 ; elles peuvent être exceptionnellement dans le rapport de 1 à 8 ou même de 1 à 12.

Comme on le voit, d'une manière générale, dans les troubles vaso-moteurs réflexes il y a une diminution de l'amplitude des oscillations du côté malade ; souvent cette diminution est considérable. Si, parfois, le degré d'asymétrie ne dépasse pas celui que l'on peut observer à l'état normal, c'est toujours du côté malade que le chiffre est le moins élevé et l'écart est d'autant plus accentué que l'on se rapproche davantage de l'extrémité.

C'est également ce que nous avions vu pour l'hypothermie, et il est aisé de constater que la réduction des oscillations marche de pair avec le refroidissement cutané ; aussi est-elle, comme ce dernier, beaucoup plus accentuée pendant les mois d'hiver. C'est à ce moment de l'année que nous avons vu les oscillations radiales ou tibiales du côté malade se réduire à 0°5 ou 1°, alors que du côté sain on relevait 4°, 6 et même 8° ; c'est alors aussi que la réduction peut devenir très sensible, même sur l'humérale ou la fémorale.

Par une journée chaude, au contraire, on pourra constater souvent l'absence de toute hypothermie locale et noter que les oscillations ont la même amplitude des deux côtés.

Pour étudier les perturbations de la circulation périphérique dans les doigts et les orteils, nous avons eu recours à un appareil qui fut jadis utilisé pour la mesure de la tension artérielle, et qui tomba bientôt en désuétude lorsque l'on s'aperçut qu'il ne mesurait que la *tension artério-capillaire*, par trop sujette à des

variations sous l'action de causes diverses, nous voulons parler du *Tonomètre de Gaertner*.

Voici quelle est la technique employée dans ces recherches : on met au doigt un anneau de 1 à 2 centimètres de hauteur, doublé d'une poche de caoutchouc dont la pression intérieure peut être mesurée par un manomètre. On chasse le sang de la dernière phalange en entourant autour de celle-ci une lanière de caoutchouc ; on gonfle alors l'anneau au maximum ; et l'on diminue graduellement la compression jusqu'au moment où le sang revient dans le doigt. ce dont témoigne le changement d'aspect des tissus qui, de pâles, deviennent roses.

D'une façon générale, le chiffre obtenu par ce procédé est, soit égal à celui de la pression systolique (méthode Riva-Rocci-Vaquez), soit plus souvent inférieur de quelques centimètres ; on estime qu'il correspond, avec quelque surestimation, au chiffre de la pression systolique dans les artères collatérales des doigts (L. Gallavardin) [**207**].

Or, les constatations que nous avons faites par ce procédé concordent avec celles que nous a données la recherche des oscillations ; le chiffre fourni par l'appareil de Gaertner est d'une façon constante abaissé aux doigts ou aux orteils du côté malade ; il semble même que l'abaissement de la tension artério-capillaire soit encore plus prononcée que ne l'était la réduction des oscillations au poignet ou aux malléoles. Nous avons, en effet, relevé les chiffres suivants : 0 (côté malade) pour 3 (côté normal) ; 0 pour 9 ; 4 pour 7 ; 5 pour 10 ; 6 pour 12 ; 9 pour 15.

Il nous est arrivé assez fréquemment, pendant la saison froide, de voir le retour du sang manquer même lorsque l'aiguille du tonomètre est au 0 ; ce qui correspondait à une vaso-constriction extrêmement intense. Ajoutons que le degré d'abaissement varie d'un cas à l'autre et même, pour un sujet donné, d'un jour à l'autre, sous l'influence des variations de température ou de toute cause pouvant agir sur la circulation des petits vaisseaux.

Les troubles vasculaires, observés dans les parésies et dans les contractures d'ordre réflexe, comme nous l'avons déjà dit, s'accentuent sous l'influence du froid, s'atténuent et disparaissent même après immersion dans l'eau chaude. L'amplitude des oscillations augmente notablement, du côté malade, sous l'action de la chaleur ; elle tend à égaler l'amplitude des oscillations notées du côté sain ; exceptionnellement même elle les dépasse. A ce propos, il est essentiel de faire remarquer qu'un bain froid local,

de courte durée du moins, comme dans l'épreuve à laquelle nous soumettons les malades, ne détermine pas de modifications importantes dans l'amplitude des oscillations à l'état normal (voir Addenda, p. 235).

Tous ces phénomènes, que nous venons d'étudier avec quelques détails, témoignent d'une *perturbation profonde de la régulation vaso-motrice et thermique*.

Notons incidemment que l'*examen du sang* recueilli, dans quelques cas, à la pulpe digitale du côté malade et examiné comparativement avec celui du côté sain, nous a montré qu'il est *un peu moins riche en globules* (de 200.000 à 500.000 hématies de moins par millimètre cube, dans les cas les plus nets), *moins riche en hémoglobine* (méthode colorimétrique) et que celle-ci y est *moins réduite* (méthode spectroscopique). Ces différences paraissent s'atténuer après réchauffement. Mais nos recherches sur ce dernier point n'ont pas été assez nombreuses pour qu'il nous soit permis d'en tirer des conclusions fermes.

Surexcitabilité mécanique des muscles. Lenteur de la secousse musculaire

Un caractère qui nous semble très important, et qui est un des premiers qui nous ait frappés au cours de nos investigations, est la surexcitabilité mécanique des muscles. Elle est surtout marquée dans les formes paralytiques ou parétiques, mais on la constate aussi dans les formes hypertoniques. C'est dans les petits muscles des extrémités que le phénomène est le plus commun et le plus net, toutefois on l'observe également dans les muscles de la jambe, dans ceux de l'avant-bras et dans le quadriceps. La percussion, même légère, des masses musculaires détermine un mouvement de grande amplitude, qui est souvent lent et soutenu.

Grâce à cette surexcitabilité mécanique, on peut agir électivement et isolément, avec autant de précision qu'on le ferait par une excitation électrique, sur les différents muscles et obtenir, à l'état de pureté pour ainsi dire, le mouvement qui correspond à l'action de chacun d'eux. Il n'est pas rare que l'on réussisse ainsi à provoquer successivement, en percutant tel ou tel point de l'éminence thénar, la contraction du court abducteur (extension de la première phalange du pouce et opposition à l'index), celle

du court fléchisseur (opposition à l'auriculaire) et celle de l'adducteur du pouce (flexion de la première phalange du pouce et adduction). Si l'on percute l'éminence hypothénar, on détermine un mouvement d'abduction de l'auriculaire avec flexion de la première phalange, extension des dernières et tendance à l'opposition au pouce. Un mouvement d'abduction de l'index souvent associé à l'adduction du pouce, véritable mouvement de pince, est obtenu par percussion du premier espace interosseux.

Une percussion très discrète, faite avec un petit marteau à réflexes ou simplement avec le manche d'un marteau bien conditionné, permet d'obtenir ainsi toute la gamme des mouvements, comme si l'on actionnait successivement les touches d'un clavier musculaire. Lorsque ce phénomène est aussi marqué, il est des plus caractéristiques. D'habitude, à l'état normal, on obtient seulement un mouvement ébauché, rapide, de faible amplitude. Il est à noter du reste qu'en raison des diversités individuelles la surexcitabilité mécanique a surtout de la valeur lorsqu'elle est unilatérale.

La contraction, ainsi obtenue, doit être distinguée d'un mouvement réflexe ; elle se produit lorsque l'on percute le corps musculaire et n'a pas lieu quand la percussion porte sur les tendons ou les surfaces osseuses. L'expression de réflexe musculaire, qui a parfois été employée, prête à ambiguité : rien n'autorise à supposer ici la mise en jeu d'un arc réflexe. Il y a tout lieu, au contraire, de rapprocher ce phénomène de la contraction idio-musculaire ; dans les cas où elle est peu accusée, la surexcitabilité mécanique se manifeste par une sorte de contraction vermiculaire sans déplacement du segment correspondant.

L'étude comparative de la surexcitabilité mécanique des muscles du pied et de la surréflectivité osso-tendineuse, telle qu'on l'observe souvent dans l'hémiplégie ou la paraplégie spinale organique, permet de distinguer les deux phénomènes.

En cas de surréflectivité tendineuse, que la percussion porte sur un point quelconque du pied, face dorsale, face plantaire, bord interne, surface musculaire ou, mieux encore, surface osseuse, le mouvement des orteils observé est sensiblement le même : la première phalange se fléchit, les autres s'étendent, et il se produit encore un léger mouvement d'abduction.

Dans les cas de surexcitabilité mécanique musculaire, par contre, le mouvement des orteils ne se produit que si la percussion porte sur les muscles ; il varie suivant la nature du muscle inté-

ressé qui répond à l'excitation mécanique par une contraction de même forme sinon de même intensité que celle qui résulterait d'une excitation électrique appliquée au même point. La percussion de la partie postéro-externe du dos du pied (muscle pédieux) détermine un mouvement d'extension simple des orteils ; celle de la partie antérieure du métatarse (interosseux), un mouvement de flexion de la première phalange combiné à l'extension des autres phalanges et à l'abduction des orteils ; la percussion du bord interne du pied (adducteur du gros orteil), l'adduction du gros orteil ; celle du bord externe (abducteur du petit orteil), l'abduction du petit orteil ; celle de la plante du pied au niveau de la voûte (court fléchisseur plantaire), la flexion de toutes les phalanges. Quant à la percussion des surfaces osseuses, talon proprement dit, talon antérieur, orteils, elle n'est suivie d'aucun mouvement.

La surexcitabilité mécanique des muscles est assez étroitement liée à l'hypothermie. Est-elle peu marquée ou discutable, il suffit souvent pour la rendre manifeste d'immerger pendant quelques instants les deux membres symétriques dans de l'eau très froide. L'excitabilité augmente, souvent alors, très notablement, du côté malade dans les muscles des extrémités tandis que du côté sain elle ne se modifie généralement pas d'une manière sensible ; quelquefois cependant il nous a semblé que, chez de tels sujets, la réfrigération du membre non traumatisé augmentait l'excitabilité mécanique plus que chez l'individu normal ; mais les différences entre les deux côtés sont toujours très appréciables. La réfrigération peut donc être utilisée pour le diagnostic.

Notons incidemment que les modifications de la contractilité musculaire produites par refroidissement sont en tous points comparables à celles que l'on détermine chez la grenouille immergée dans l'eau glacée. Sans doute le procédé est ici plus brutal, la réfrigération provoquée beaucoup plus intense, mais l'effet obtenu est analogue. La percussion légère du gastrocnémien qui, à l'état normal, ne détermine pas de contraction nette, provoque un mouvement d'extension de la patte, lent, soutenu et très ample qui disparaît rapidement après immersion dans l'eau tiède. D'ailleurs, cette surexcitabilité mécanique correspond souvent à un état parétique des plus manifestes, mais qui est transitoire.

Chez les blessés atteints de troubles nerveux d'ordre reflexe, après immersion du membre malade dans l'eau chaude, ou après

diathermie, la contraction musculaire déterminée par la percussion change de caractère. Elle cesse d'être lente et prolongée; elle devient rapide et peu soutenue. Souvent encore elle s'atténue dans de très notables proportions ; l'asymétrie peut même, dans quelques cas, après réchauffement artificiel, devenir à peine appréciable. Il faut toutefois noter que cette atténuation de l'excitabilité musculaire ne correspond qu'aux élévations de température modérées. Un réchauffement excessif peut déterminer par contre une exagération de l'excitabilité des masses musculaires qui répondent alors aux excitations mécaniques par des contractions étendues mais très brèves.

Certains auteurs ont pensé que, dans les cas de blessure des membres, la lenteur de la secousse décelait l'existence d'une lésion nerveuse et qu'elle équivalait à la réaction de dégénérescence : « Les praticiens n'ayant pas sous la main les appareils électriques qui ne se trouvent que dans les cabinets des électriciens ou les laboratoires électriques, écrivait Pitres [206], dans un récent rapport, peuvent remplacer dans une certaine mesure l'électro-diagnostic par le mécano-diagnostic. Tant que la secousse à la percussion est brève, ils peuvent être certains que le muscle est peu altéré ; quand elle devient lente, ils peuvent être sûrs qu'il y a de la D. R. »

Nous ne partageons pas cette opinion. Lorsqu'il existe des troubles profonds de la régulation vaso-motrice et thermique et lorsque la température extérieure est basse, la contraction est souvent, dans les faits que nous venons d'étudier, d'une remarquable lenteur ; elle est aussi lente que dans bien des cas de réaction de dégénérescence caractérisée. Afin d'établir un parallèle plus précis et plus objectif entre ces deux ordres de faits, nous avons eu recours, avec la précieuse collaboration de notre collègue Hallion, à la méthode graphique. Voici le compte-rendu de nos investigations [153].

Lenteur de la secousse musculaire obtenue par percussion dans les contractures et paralysies d'ordre reflexe. Etude par la méthode graphique. — *Technique.* — On assujettit, à l'aide de bandes de toile, l'avant-bras et la main du sujet sur une attelle en bois garnie d'ouate, tout en laissant libres et à découvert soit l'éminence thénar et le pouce, soit l'éminence hypothénar et l'auriculaire, suivant les cas. Le sujet s'assied, l'avant-bras repo-

sant sur une table; un coussin, formant plan incliné, est placé de telle sorte que la main soit un peu surélevée.

Le mouvement à étudier est recueilli par un tambour récepteur de Marey, et transmis, par un tube de caoutchouc, à un tambour inscripteur qui l'enregistre sur un cylindre tournant.

Dans une première série d'expériences, nous faisions tourner l'appareil à grande vitesse. Mais nous nous sommes aperçus, dans le dépouillement des tracés, que les contractions prolongées duraient trop longtemps pour être totalement inscrites dans une révolution du cylindre. Aussi, pour obtenir jusqu'à leur limite dernière ces contractions qui allaient expirant très lentement, avons-nous jugé bon de pratiquer une nouvelle série d'explorations chez trois de nos sujets, en diminuant la vitesse du cylindre et, en même temps, pour rendre plus sensible la phase descendante de la courbe, nous avons donné au levier inscripteur une multiplication plus grande ; de là, des courbes moins étalées en largeur et plus amples en hauteur Enfin, toujours dans cette dernière série d'expériences, nous avons assujetti à la table sur laquelle elle reposait, l'attelle fixant le membre au lieu d'en assurer simplement l'immobilité avec la main.

Le tambour récepteur est orienté, grâce à un jeu d'articulations, de la manière qui convient le mieux suivant le sens dans lequel s'opèreront les mouvements du doigt exploré. Celui-ci est solidarisé complètement avec le levier du tambour, au moyen d'un anneau de fil de caoutchouc.

Le moment venu, l'un de nous, maintenant d'une main l'immobilité du membre exploré, pratique de l'autre la percussion avec le marteau, suivant le mode clinique habituel.

Chaque tracé est accompagné d'une inscription chronométrique.

Chez le même sujet nous réalisons plusieurs séries d'épreuves successives, en faisant varier les conditions expérimentales ; plusieurs fois nous avons exploré comparativement, dans des conditions par ailleurs identiques, le côté malade et le côté sain.

Pour chaque malade nous avons pratiqué nos explorations : d'une part, sur le membre laissé à la température ambiante, d'autre part, sur le même membre soumis préalablement soit à l'action de l'eau froide, soit à celle de l'eau chaude. Dans les conditions où nous étions placés, la réfrigération était particulièrement nécessaire. Il est important en effet de noter que tous les tracés ont été pris entre le 26 mai et le 27 juin. La température ambiante relevée au moment même des expériences oscillait entre 17° et 18°. Ce détail peut paraître d'importance secondaire. Il ne saurait cependant être négligé lorsqu'il s'agit d'interpréter les graphiques se rapportant aux malades atteints de paralysies d'ordre réflexe. La surexcitabilité mécanique et la lenteur de la con-

traction provoquée par la percussion sont surtout nettes en pareil cas lorsque la température extérieure est très basse. Ces phénomènes étaient très accusés chez les deux malades de cette catégorie pendant la période d'hiver. Ils se sont notablement atténués depuis lors, au fur et à mesure que la température extérieure se relevait. Il faut noter, en outre, que ces malades avaient été soumis à des séances de diathermie.

Les expériences ont été exécutées au Collège de France, dans le laboratoire du Pr François-Franck, qui a mis aimablement à notre disposition les appareils nécessaires.

Lecture des tracés Sur chaque courbe est figurée l'inscription du temps Dans certaines de nos figures, sont reproduits les battements d'un métronome, à raison de 200 battements par minute. Dans les autres, chacune des grandes subdivisions du temps, marquées par des ressauts sur une ligne horizontale, correspond à 2/10 de seconde. Le temps court à partir de la percussion du muscle qui précède de très peu la contraction réactionnelle. Les dixièmes de secondes qui correspondent approximativement à la fin de la contraction sont accompagnés d'un chiffre : ainsi, le nombre 0,3 indique 3/10 de seconde depuis le début de la contraction.

Dans plusieurs figures les lettres *a*, *b* et *c* représentent : *a*, le début de la courbe : *b*, le point où la descente de la courbe devient très faible ; *c*, le point où la descente est achevée définitivement.

Interprétation des tracés. — Notre unique but a été d'apprécier des différences de durée du mouvement déterminé par la contraction musculaire que provoquait la percussion.

Sur les tracés, le mouvement précis de la percussion se marque très nettement ; le tracé, horizontal jusque-là, s'infléchit brusquement et traduit ainsi l'ébranlement communiqué passivement par le choc ; on constate une dépression de la plume inscrivante, parfois précédée d'un fugace ressaut. Ensuite, au bout de 3 centièmes de seconde environ, la plume se relève pour traduire la contraction musculaire provoquée.

Nous ne tiendrons pas compte ici de l'amplitude de la courbe de contraction. Elle dépend, il est vrai, de l'amplitude du mouvement suscité par la contraction musculaire, et, à ce point de vue, son étude comparative pourrait être intéressante ; mais il faudrait, pour permettre des conclusions formelles, pouvoir mesurer l'intensité du choc provocateur. Il faudrait aussi être assuré qu'aucun mouvement parasite, tel qu'un léger déplacement du membre exploré, n'est venu influer sur la hauteur de la courbe.

Enfin, le mode d'exploration que nous avons dû adopter risquait de modifier quelque peu la forme des mouvements. En effet, le doigt était assujetti au levier d'un tambour explorateur. Or, quand

le levier était dérangé de sa position d'équilibre, il exerçait sur le doigt une réaction élastique qui, d'une part, limitait l'étendue du mouvement pendant la phase de contraction et qui, d'autre part, tendait, pendant la phase de décontraction, à ramener le doigt plus rapidement à sa position de repos. De cette dernière remarque, il résulte évidemment que la durée totale du mouvement, telle que nous la montrent nos tracés, est peut-être légèrement inférieure à la durée normale. Seule, la méthode cinématographique permettrait d'échapper à toute objection de cet ordre.

La fin du mouvement provoqué se marque par le retour du doigt exploré à sa position première. Le tracé devrait dés lors retrouver le niveau qu'il tenait avant toute intervention ; en fait, s'il n'en fut pas toujours ainsi, c'est que la fixation du membre n'était pas assez parfaite pour qu'il gardât sa position initiale avec une perfection absolue. Ce qui marquait de toute manière la fin du mouvement suscité, c'était le retour du tracé à l'horizontalité. A la vérité, ce retour étant graduel, l'instant précis où il s'achève ne saurait être fixé avec une rigueur mathématique absolue, surtout dans les conditions expérimentales qui ont été les nôtres. Mais les variations de durée, inhérentes aux influences dont nous nous proposions d'étudier l'action, se sont montrées d'un ordre de grandeur tel, que toute erreur possible d'évaluation devenait pratiquement négligeable.

Conclusions. — En somme, nous avons examiné la réaction des muscles à la percussion dans trois états différents et dans des conditions variables de température extérieure. Voici comment se résument nos résultats :

1° Dans le *muscle normal*, la réaction motrice a été variable, mais toujours très faible, en sorte que les courbes obtenues étaient trop frustes pour se prêter à l'analyse ; les influences thermiques, du moins dans les limites où nous en avons étudié les effets, ne l'ont pas modifiée d'une façon notable. Si, sous l'action de la réfrigération, la courbe tend à s'allonger légèrement, la diminution d'amplitude qui accompagne cette modification la rend presque toujours difficilement appréciable.

2° Dans les cas de *parésie* et de *contracture réflexes*, les muscles, laissés à la température ambiante, ont réagi par une contraction prolongée ; ce phénomène s'est atténué après réchauffement ; il s'est montré, au contraire, fortement exagéré après réfrigération préalable de la main explorée (1).

(1) Nous rappellerons à ce sujet que des travaux, dont quelques-uns sont déjà très anciens, ont établi l'influence que le refroidissement exerce sur la forme et la durée de la secousse musculaire provoquée par l'excitation électrique. On trouvera un exposé

3° Dans les muscles présentant la *réaction de dégénérescence*, à la température ambiante, la contraction a été longue, comme dans les cas précédents et, après action de la chaleur, la lenteur s'atténuait. Mais, après action du froid, l'amplitude de la contraction devenait trop faible pour se prêter à l'analyse graphique.

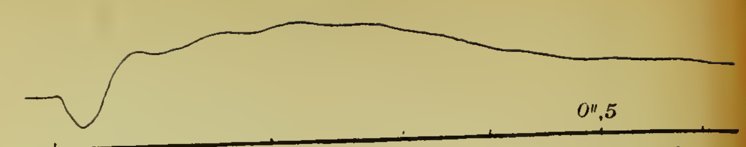
4° Une remarque est nécessaire : le terme de température ambiante est évidemment dépourvu de toute précision. Dans nos expériences, il s'agit d'une température estivale modérée. Il est clair qu'une température extérieure basse réaliserait nos conditions artificielles de réfrigération.

Après avoir ainsi exposé les conditions de nos expériences nous allons reproduire quelques-unes des courbes les plus caractéristiques et les analyser brièvement.

---

de cette question dans le très intéressant article de Maurice Mendelssohn [**229**] consacré à l'étude de l'électro-diagnostic. Grund a montré que les caractères essentiels de la réaction partielle de dégénérescence (lenteur de la secousse, prédominance de l'anode sur la cathode) peuvent être produits *à l'état normal* par le refroidissement et disparaître ensuite par le réchauffement.

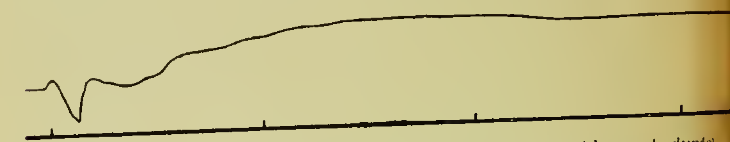
Il y a lieu de rapprocher de cette notion la lenteur de la secousse déterminée par l'excitation mécanique, observée par nous chez *les sujets atteints de parésie ou de contracture d'ordre réflexe*. Mais il est à remarquer que, chez les malades en question, *le refroidissement artificiel n'est qu'un moyen de mettre en évidence, dans les cas frustes, l'état anormal de la contractilité musculaire*. Un refroidissement léger et de courte durée, sans action apparente sur les muscles du côté sain, suffit pour rendre très manifeste la surexcitabilité mécanique des muscles et pour ralentir notablement la secousse musculaire du côté malade. Et d'ailleurs dans les cas de troubles nerveux d'ordre réflexe nettement caractérisés, la surexcitabilité mécanique existe à l'état habituel. Quant à la lenteur de la secousse musculaire elle apparaît spontanément au membre malade en hiver et quelquefois même pendant la saison chaude, les deux côtés se trouvant placés dans des conditions identiques, et sans qu'il soit nécessaire d'avoir recours au refroidissement artificiel. La surexcitabilité mécanique des muscles et la lenteur de la secousse sont alors liées, principalement du moins, à *l'hypothermie naturelle qui paraît résulter de la vaso-constriction réflexe*, elle-même consécutive à la lésion. Il s'agit donc ici, non d'une réaction physiologique, mais bien d'une réaction pathologique.



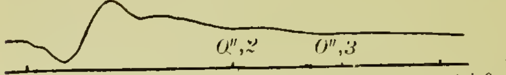
Courbe I (Contracture réflexe. Obs. I). — *A la température ambiante* (*18°*) la contraction dure de 0 s. 5 à 0 sec. 6 du côté malade (et 0 s. 4 du côté sain). La température locale de l'éminence thénar est de 15° (et de 23° du côté sain). Les oscillations maxima (sphygm. Pachon) mesurent 0 division 25 à 0,50 (et 3 divisions du côté normal).



Courbe II (Contracture réflexe. Obs. I). — *Après réchauffement* (*de courte durée*) par immersion des deux mains dans de l'eau à 44°, la contraction dure de 0 s. 3 à 0 sec. 4 du côté malade (et 0 s 3 du côté sain). La température locale de l'éminence thénar est de 28° (et de 27° du côté sain).



Courbe III (Contracture réflexe. Obs. I). — *Après réfrigération* (*de courte durée*) par immersion dans de l'eau à 12°, la contraction dure 1 sec 4 (il est difficile de mesurer la durée exacte de la contraction du côté sain, dont l'amplitude diminue notablement sous l'action du froid ; elle ne paraît durer que 0 s. 2 à 0 sec. 3). La température locale de l'éminence thénar au membre blessé est de 12° (et de 14° au membre sain).



Courbe IV (Parésie réflexe. Obs. II). — *A la température ambiante* (*18°*) la contraction dure 0 s. 2 à 0 sec. 3 du côté malade (et 0 sec 2 du côté sain). La température locale de l'éminence thénar est de 27° (et de 25° du côté sain). Les oscillations maxima (sphygm. Pachon) sont égales des deux côtés et mesurent 3 divisions



Courbe V (Parésie reflexe. Obs. II). — *Après réfrigération* (*de courte durée*) par immersion dans de l'eau à 13°, la contraction dure 1 sec. 2 du côté malade (et 0 s. 5 à 0 sec. 6 du côte sain). La température locale de l'éminence thénar est de 14° (et de 15° du côté sain). L'amplitude des oscillations est nulle du côté malade (et de 1 division du côté sain).

PREMIÈRE SÉRIE D'EXPÉRIENCES
(COURBES I A V)

Inscription des mouvements du pouce ou de l'auriculaire provoqués par la percussion des éminences thénar ou hypothénar, à la température ambiante, après réfrigération ou après réchauffement. Nous reproduisons ici des graphiques de la contraction des muscles du pouce ; ceux de la contraction des muscles de l'auriculaire sont en tous points semblables.

A. CONTRACTURES ET PARÉSIES RÉFLEXES

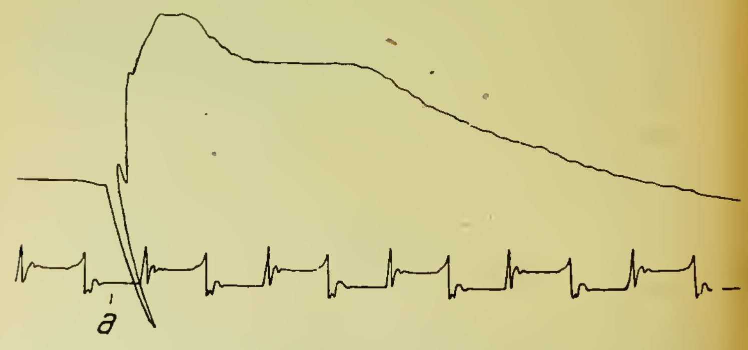
Observation I. — M... contracture de la main en poing (voir Pl. VI. p. 146) consécutive à une transfixion de l'avant-bras (décembre 1914), sans troubles de réactions électriques. Hypothermie et troubles vaso-moteurs intenses avec diminution notable de l'amplitude des oscillations (voir Tabl. I. p. 228, obs. II), La surexcitabilité mécanique des muscles de la main est constante, mais la lenteur de la secousse est surtout manifeste lorsque la température ambiante est froide. Au moment de l'expérience (juin 1916) la contraction, du côté malade, dure : 0 sec. 6 à la température ambiante (18°), 0 sec. 4 après réchauffement et 1 sec. 4 après réfrigération (Courbes I, II et III).

Observation II. — T... Parésie de la main et des doigts, consécutive à une blessure de la face postérieure de l'avant-bras, sans troubles appréciables des réactions électriques. Hypothermie locale et troubles vaso-moteurs marqués et tenaces. Surexcitabilité mécanique des muscles de la main et lenteur de la secousse très accusées pendant la saison d'hiver. Au moment de l'expérience (juin 1916), la contraction du côté malade dure : 0 sec. 2 à 0 sec. 3 à la température ambiante (18°) et 1 sec. 2 après réfrigération de courte durée (Courbes IV et V).

a

b 2."55

Courbe VI (Contracture réflexe. Obs. I). — *A la température ambiante (18°) la contraction dure 2 sec. 55* du côté malade. Température locale : 14°.



Courbe VII (Contracture réflexe. Obs. I). — *Après réfrigération* (*de courte durée*) par immersion dans de l'eau à 12°, *la contraction dure 5 sec. 1* du côté malade. Température locale : 9°.

B. PARALYSIES AVEC RÉACTION DE DÉGÉNÉRESCENCE

(*Analyse des résultats obtenus sans reproduction de courbes*).

Observation III. — *D... Paralysie du nerf cubital et du nerf médian avec DR totale des muscles des éminences thénar et hypothénar* (*inscription des mouvements du pouce*).

A la température ambiante (*18°*), *la température locale du thénar étant de 18°, la durée de la contraction est de 1 sec. 2.*

Après réchauffement, la température locale du thénar étant de 27°, la durée de la contraction est de 0 sec. 6.

Observation IV. — *B... Paralysie du nerf cubital avec DR marquée de l'éminence hypothénar* (*inscription des mouvements de l'auriculaire*).

A la température ambiante (*18°*) *la température locale étant de 18°, la durée de la contraction est de 1 s. 2 à 1 sec. 3.*

Après réchauffement, la température locale étant de 27°, la durée de la contraction est de 0 s. 6 à 0 sec. 8.

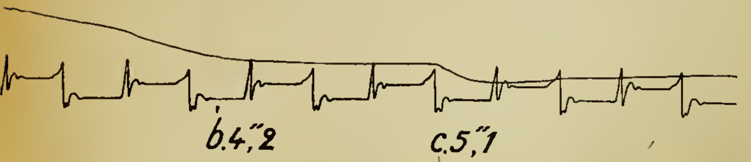
DEUXIÈME SÉRIE D'EXPÉRIENCES

(COURBES VI A X).

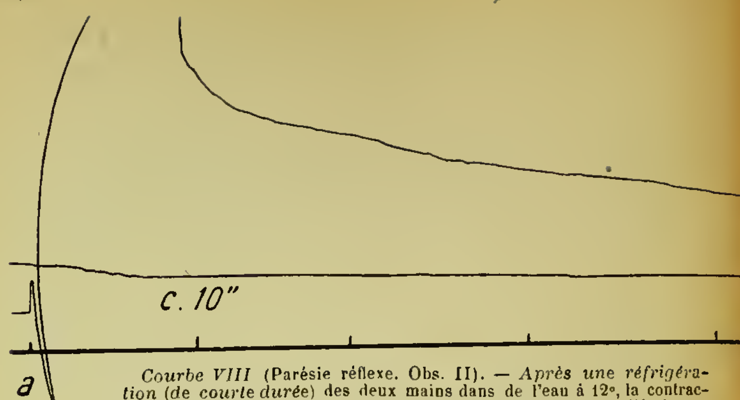
La vitesse du cylindre a été diminuée et la multiplication du levier inscripteur a été augmentée, afin de rendre plus sensible la phase descendante de la courbe et de permettre de mesurer plus exactement la durée des contractions prolongées. (*La partie terminale de la courbe, très lentement décroissante, n'était pas inscrite dans les graphiques de la première série d'expériences*).

A. CONTRACTURES ET PARALYSIES RÉFLEXES

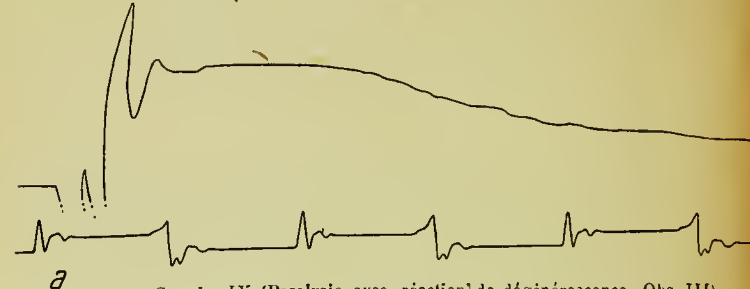
Observation I (*voir p. 131*). — *Du côté malade, la contraction dure 2 sec. 55 à la température ambiante* (*18°*) *et 5 sec. 1 après réfrigération* (*Courbes VI et VII*). *Du côté sain, elle est*



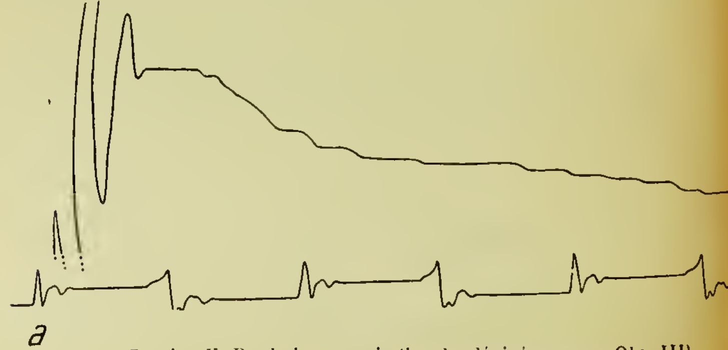
de trop faible amplitude pour se prêter à l'analyse graphique dans les conditions de l'expérience.



Courbe VIII (Parésie réflexe. Obs. II). — *Après une réfrigération* (*de courte durée*) des deux mains dans de l'eau à 12°, la contraction, du côté malade, dure 10 f secondes, la température de l'éminence thénar étant de 12°. Du côté sain, la contraction après réfrigération est de trop faible amplitude pour se prêter à l'analyse graphique.



Courbe IX (Paralysie avec réaction de dégénérescence. Obs. III). — *A la température ambiante* (17°5) la contraction dure 3 sec. 15 du côté malade, la température locale de l'éminence thénar étant de 23°.



Courbe X (Paralysie avec réaction de dégénérescence. Obs. III). — *Après réchauffement* par immersion des deux mains dans de l'eau à 44°, la contraction dure 2 secondes 4 du côté malade.

A. CONTRACTURES ET PARÉSIES RÉFLEXES (suite)
(COURBE VIII)

Observation II (voir p. 131). — A la temperature ambiante (18°), la contraction dure du côté malade 1 sec. 8, la température locale étant de 12°.

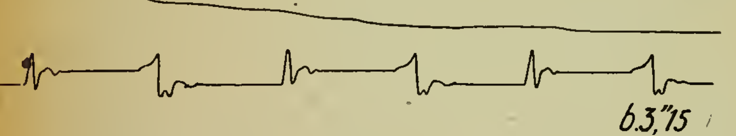
Après réfrigération (Courbe VIII) la contraction dure 10 secondes. Il est à remarquer que cette courbe est à une autre échelle

6" b.7" 8"

que les autres. Chaque division y correspond à 1 seconde, tandis que dans les autres courbes de cette même série d'expérience elle correspond à 0 sec. 3 et dans les courbes de la première série d'expérience à 0 sec. 2.

B. PARALYSIES AVEC RÉACTION DE DÉGÉNÉRESCENCE
(COURBES IX ET X)

Observation IV. — B... Paralysie du nerf cubital avec DR



marquée de l'éminence hypothénar (inscription des mouvements de l'auriculaire).

A la température ambiante la contraction, du côté malade, dure 3 sec. 15 (Courbe IX).

Après réchauffement, la contraction dure 2 sec. 4 à 3 secondes (Courbe X).

Après réfrigération de courte durée par immersion dans de l'eau à 12° l'amplitude de la contraction du côté malade est trop faible pour se prêter à l'analyse graphique.

b.2,"4 c.3"

Du côté sain l'amplitude de la contraction est également trop faible pour se prêter à l'analyse graphique.

Cette étude, par la méthode graphique, vient donc confirmer le résultat de nombreuses investigations cliniques ; elle montre que la lenteur de la secousse musculaire provoquée par la percussion peut être tout aussi marquée dans les contractures et parésies d'ordre réflexe que dans bien des cas de paralysie avec réaction de dégénérescence. La surexcitabilité musculaire et la lenteur de la secousse sont proportionnées dans leur intensité aux troubles vaso-moteurs et thermiques ; lorsque l'hypothermie est considérable, on peut presque affirmer, à priori, que l'excitabilité mécanique des muscles est exagérée et que la secousse musculaire est lente.

Mais quel rapport y a-t-il entre les troubles vaso-moteurs et thermiques, d'une part, et, d'autre part, les troubles de la motilité volontaire ? Il existe incontestablement un lien entre ces deux ordres de phénomènes : des désordres vaso-moteurs bien caractérisés n'entraînent pas nécessairement, il est vrai, une perturbation profonde des fonctions motrices, mais ils s'accompagnent pour le moins d'un état de meiopragie. Nous ferons remarquer aussi que certains troubles de motilité d'ordre réflexe ne s'accompagnent pas de troubles vaso-moteurs et thermiques bien appréciables.

Excitabilité électrique et mécanique des nerfs

A cette surexcitabilité mécanique des muscles correspondent souvent quelques modifications quantitatives de la contractilité électrique : *surexcitabilité faradique et voltaïque des muscles*, ou, au contraire, légère *subexcitabilité* et, parfois, *fusion anticipée des secousses. Il n'y a jamais de réaction de dégénérescence.*

Voici en quoi consiste la fusion anticipé des secousses facile à mettre en évidence, quand elle est unilatérale, et perceptible au tact mieux encore qu'à la vue : lorsqu'on applique sur le muscle les deux électrodes d'un appareil volta-faradique et qu'on tient entre les doigts les manches auxquels elles sont fixées, si l'on augmente progressivement le nombre des interruptions, il arrive un moment où les vibrations correspondant aux secousses cessent complètement du côté malade, ce qui indique que le tétanos complet est obtenu, tandis que du côté sain, avec le même nombre d'interruptions, les vibrations continuent encore à se faire sentir. Ce fait est la conséquence de la lenteur des secousses musculaires du côté malade [**182**].

Ajoutons aussi que l'on peut observer parfois encore une *surexcitabilité mécanique des troncs nerveux.* La percussion du nerf cubital dans la gouttière épitrochléo-olécranienne détermine un mouvement bien caractérisé d'adduction du pouce avec flexion de la première phalange (adducteur) combiné à un mouvement de flexion des 4° et 5° doigts au niveau de la première phalange (interosseux). La percussion du nerf tibial postérieur détermine un mouvement de flexion des orteils.

La surexcitabilité mécanique des nerfs paraît, tout comme la surexcitabilité musculaire, assez étroitement liée aux troubles vaso-moteurs et à l'hypothermie ; elle s'atténue ou disparaît, transitoirement, par le réchauffement.

Hypotonie musculaire

L'hypotonie est quelquefois très prononcée, aussi accusée que dans les cas d'altérations nerveuses les plus profondes, mais son domaine est généralement assez limité. Elle peut être très marquée dans certains groupes musculaires du membre malade et faire complètement défaut dans tous les autres. Suivant les cas on obtient, par des mouvements passifs, une surflexion de la main qui forme avec l'avant-bras un angle très aigu (voir fig. 4 et 10), une surextension des doigts que l'on recourbe en arc de cercle (voir fig. 8 et 9), une surflexion de la cuisse (jambe étendue) qui dépasse de beaucoup l'angle droit (voir fig. 12), une surflexion de la jambe combinée à de la surflexion de la cuisse, mouvement complexe dans lequel la cuisse s'accole à la paroi abdominale et le talon à la région fessière (voir fig. 13 et 15. Etant données les variations individuelles de la tonicité, il n'y a lieu de tenir compte de cette hypotonie que dans les cas où elle est très nettement asymétrique.

Lorsqu'elle est très accusée, elle se manifeste encore dans les mouvements. Le blessé lève-t-il brusquement les bras ou marche t-il, la main malade pend et oscille comme un corps inerte, elle se déplace passivement en tous sens, semble obéir uniquement aux lois de la Physique (voir Pl. III, p. 98).

Enfin, lorsque l'hypotonie de certaines masses musculaires s'associe à la contracture de leurs antagonistes, ce qui est fréquent, elle peut provoquer de véritables subluxations.

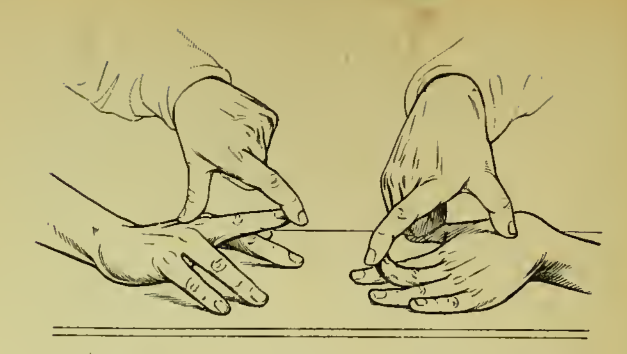


Fig. 8. — *Hypotonie des fléchisseurs des doigts* dans un cas de contracture des fléchisseurs de la main avec surextension des doigts (voir Pl. VII, p. 154).

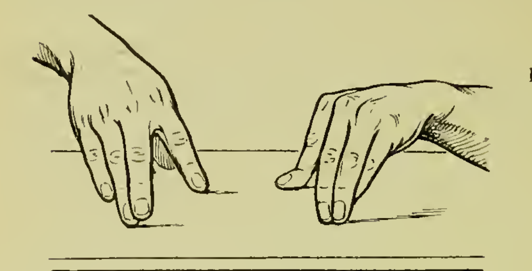


Fig. 9. — *Hypotonie des fléchisseurs des doigts* dans un cas de main d'accoucheur. — (Voir Pl. V, p. 114).

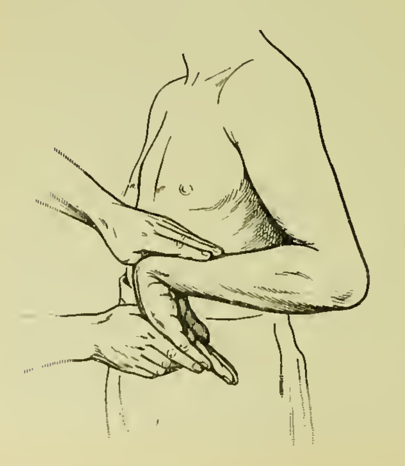


Fig. 10. — *Hypotonie des extenseurs* associée à de la la contracture des fléchisseurs de la main. — (Voir Pl. IV, p. 112).



Fig. 11.



Fig. 12.

Fig. 11 et 12. — *Hypotonie des extenseurs de la cuisse sur le bassin* dans un cas de contracture du pied et du quadriceps avec rétractions fibro-tendineuses, consécutive à une blessure de la cuisse par éclat d'obus (septembre 1914), suivie d'une longue suppuration. Troubles vaso-moteurs marqués. Exagération du réflexe achilléen (juillet 1916). Persistance de la contracture et exagération élective des réflexes tendineux du membre malade pendant la narcose chloroformique (voir Addenda, p. 226, obs. XIII).

Comparer l'amplitude du mouvement passif provoqué du côté malade (fig. 12) à l'amplitude du mouvement provoqué du côté sain (fig. 11).

Fig. 13.

Fig. 14.

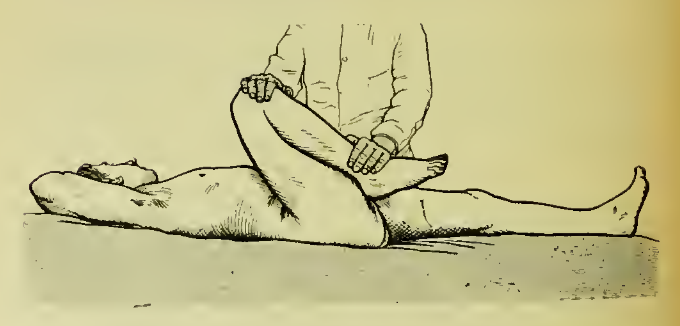


Fig. 15.

Fig. 13, 14 et 15. — *Hypotonie du quadriceps droit* dans un cas de parésie réflexe des muscles de la jambe et du pied consécutive à une blessure de la cuisse par schrapnell (septembre 1914). Troubles vasomoteurs et hypothermie marqués. Surexcitabilité mécanique des muscles du pied et de la jambe sans troubles appréciables des réactions électriques (septembre 1916).

Amyotrophie

Nous avons déjà dit que l'amyotrophie constitue parfois le phénomène le plus saillant. C'est ainsi que, à la suite des traumatismes portant sur le genou ou à la suite d'arthrite, l'atrophie peut être fort accentuée sans que les troubles parétiques soient très appréciables. Par contre, les troubles parétiques et la contracture peuvent être très développés et l'amyotrophie n'occuper que le second plan.

Voici quelques chiffres qui montrent le degré de diminution de volume des masses musculaires :

à la jambe du côté malade le périmètre est par exemple de 3 à 6 centimètres plus petit que du côté sain ;

à la cuisse les différences sont fréquemment de 3 à 5 centimètres et atteignent parfois 7 et 8 centimètres ;

à la partie supérieure de l'avant-bras, elles sont de 2 à 3 centimètres ;

au bras elles sont de 3 à 4 centimètres.

Surréflectivité tendineuse

La surréflectivité tendineuse, lorsqu'elle est indiscutable, est un signe de grande valeur. Elle peut être d'une appréciation difficile, car les réflexes tendineux du membre sain sont parfois, eux aussi, un peu forts. On ne peut en tenir compte que dans les cas où l'asymétrie est nette. Rappelons à ce propos que, dans l'appréciation de l'état d'un réflexe tendineux, il y a à considérer non seulement l'amplitude du mouvement mais aussi ses autres caractères (brusquerie, polycinésie) [**179**].

Les réflexes tendineux semblent plus souvent exagérés dans les contractures du membre inférieur que dans les formes hypertoniques observées au membre supérieur. Cette différence est à rapprocher de celle que nous avons déjà signalée et qui concerne les qualités de la raideur musculaire. Toutefois, même dans les contractures réflexes du membre inférieur, la surréflectivité tendineuse est souvent discutable et peut faire défaut. Quelquefois elle n'est que latente et l'on peut alors la déceler par la narcose chloroformique (voir pp. 147 et 211).

Irréflectivité cutanée

Dans les faits que nous avons observés, l'abolition de la réflectivité cutanée plantaire accompagnait généralement les troubles de la sensibilité. Après immersion dans l'eau chaude, le réflexe cutané reparaissait transitoirement : il était alors identique au réflexe du côté sain. Cette dernière expérience a été répétée à plusieurs reprises chez de nombreux malades et elle a toujours donné les mêmes résultats.

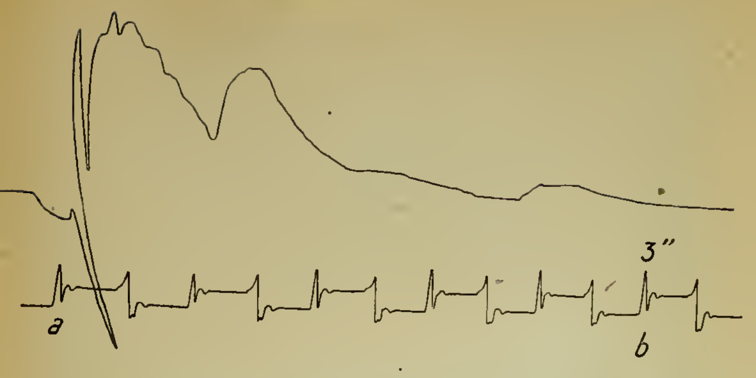
Ces troubles doivent donc être rapprochés de la surexcitabilité mécanique neuro-musculaire et de la diminution d'amplitude des oscillations dont les modifications, sous l'action de la chaleur, sont si remarquables. Voilà donc un caractère qui appartient aux troubles nerveux d'ordre réflexe [**145**].

Il y a tout lieu de penser que l'irréflectivité cutanée est sous la dépendance du trouble circulatoire et, à ce sujet, nous rappellerons les faits relatés par l'un de nous dans une note relative aux modifications des réflexes cutanés après compression par la bande d'Esmarch [**178**]. En voici un extrait :

« On sait que la compression d'un membre par la bande d'Esmarch peut déterminer une abolition des réflexes tendineux de ce membre, même dans les cas pathologiques où il y a surréflectivité tendineuse et trépidation épileptoïde. Des expériences, que j'ai faites sur des sujets atteints de paralysie avec contracture liée à des lésions du système pyramidal et présentant le phénomène des orteils, m'ont conduit à constater que, sous l'influence d'une pareille constriction du membre inférieur, les réflexes cutanés subissent aussi parfois des modifications. Lorsque la compression a été suffisamment prolongée, les orteils ne réagissent plus du tout sous l'influence de l'excitation de la plante du pied : ils restent immobiles. »

Tremblement

Le membre malade est fréquemment atteint de tremblement (P. Marie et Foix) ; ce trouble nous a paru surtout manifeste pendant les grandes chaleurs, quand le membre a été artificiellement réchauffé, ou lorsque le sujet fait un effort.



Courbe 11 (Contracture d'ordre réflexe, voir p. 131, obs. 1). — Ondulations sur la courbe d'inscription du mouvement du pouce provoqué par la percussion des muscles de l'éminent thénar, à la température ambiante. Ces ondulations sont plus marquées encore après réchauffement.

Au cours de nos études faites avec la méthode graphique, nous avons noté sur les tracés correspondant à la secousse musculaire mécanique des ondulations parfois accentuées. Après réchauffement artificiel, on notait même transitoirement l'existence de secousses musculaires secondaires très nettement appréciables. Ces graphiques, mentionnons-le incidemment, paraissent avoir quelque analogie avec ceux qui sont relatifs au muscle vératrinisé et que nous retrouvons dans le livre de Mlle Joteyko [**212**].

Troubles de la sensibilité

Les malades atteints de contractures réflexes se plaignent parfois de sensations douloureuses ; les douleurs sont soit spontanées soit provoquées par la pression sur le trajet des troncs nerveux. Vulpian les avait déjà signalées, elles ont été mentionnées à nouveau par Gougerot et Charpentier [**136**], par Guillain et Barré [**138**] et par Tinel [**154**].

Dans plusieurs cas de paralysies ou de parésies réflexes atteignant le membre inférieur, nous avons observé de l'hypoesthésie à disposition plus ou moins segmentaire Elle était surtout marquée à la plante du pied, moins accusée à la face dorsale et

moins encore à la jambe dont elle occupait les deux tiers inférieurs. Ces troubles de la sensibilité existaient pour tous les modes d'excitation : tact, piqûre, chaleur. On notait aussi des troubles du sens des attitudes. Après immersion dans l'eau chaude, les troubles de sensibilité s'atténuaient parfois.

Dans quelques cas d'acro-myotonie, Sicard [**157**] a observé une anesthésie très profonde à la main et à l'avant-bras. Il a été frappé par l'absence de réactions vis-à-vis d'excitants violents portant sur les régions qui étaient le siège de troubles de sensibilité : la faradisation au moyen d'une bobine à fils fins, l'injection d'alcool à 95° dans le tissu cellulaire sous-cutané ou dans les masses musculaires, voire même une intervention opératoire sans aucune anesthésie, locale ou générale, ne provoquaient aucune manifestation douloureuse, aucun trouble vaso-moteur du visage, aucune accélération du pouls.

« Que conclure de ces faits, écrit Sicard ?

« — Ou il faut supposer une dose de volonté tout à fait surprenante chez des sujets décidés à ne pas se trahir au cours de ces différentes épreuves et, pour ma part, je me refuse à croire à une telle énergie morale devant de telles douleurs physiques.

« — Ou bien il faudrait admettre que nous sommes en présence de phénomènes hystériques et que l'hystérie à elle seule est capable de provoquer une anesthésie superficielle et profonde *réelle*, ce qui ne cadre pas avec l'enseignement de M. Babinski, et avec ce que nous avions vu nous-même à la Salpêtrière. Nos hystériques de la Clinique Charcot qui présentaient une hémi-anesthésie classique, ou une anesthésie du type segmentaire, n'ont jamais pu endurer, sans le secours de la narcose locale ou générale, une opération sanglante sur leur membre insensible.

« — Ou, enfin, il faut accepter cette hypothèse, — et nous nous rangeons à cette conception, — que, dans les cas soumis aux épreuves précédentes, l'anesthésie est bien *réelle*, indépendante de la volonté du sujet, n'obéissant pas aux règles du pithiatisme, qu'il s'agit là de phénomènes possédant une autonomie vraie, troubles sensitifs superficiels et profonds qui bénéficieraient de la même pathogénie *réflexe* invoquée par MM. Babinski et Froment ».

Troubles sécrétoires et trophiques

Troubles sécrétoires. — Il n'est pas rare de constater que les téguments surtout à l'extrémité du membre malade, sont moi-

tes ; quelquefois même la peau est comme légèrement macérée (voir Pl. VI, p. 146).

Nous avons vu chez un capitaine, présentant à la suite d'une transfixion de la partie inférieure de l'avant-bras des troubles réflexes bien caractérisés, une supersécrétion de sueur des plus accentuées. De plus cet officier nous a fait remarquer que les troubles sécrétoires, qui avaient apparu du côté malade peu de temps après la blessure, avaient gagné, quatre mois après, la main saine. A maintes reprises sous l'influence de causes variées, nous avons pu voir les gouttes de sueur perler à la surface des deux mains [**164**].

Troubles trophiques. — On observe, tout particulièrement lorsque la lésion siège à la main, une *atrophie globale* nettement appréciable aux doigts qui alors sont effilés. La radiographie comparative des deux mains met en évidence cette *décalcification du squelette* qui a été observée par un grand nombre d'auteurs à la suite des traumatismes des membres. Elle est surtout manifeste aux extrémités. Sur l'épreuve positive, le squelette de la main malade apparaît plus clair, le dessin des travées osseuses plus net et plus délicat; par contre, les épiphyses et les surfaces articulaires sont plus flones que du côté sain. Ces particularités se retrouvent, mais à un moindre degré, sur les os de l'avant-bras.

Il existe presque toujours un certain degré de *rétractions fibro-tendineuses ou musculaires*. Suivant le siège de la contracture, on les observe aux articulations des doigts, au poignet, au coude, à l'articulation tibio-tarsienne, au pied, à la hanche. C'est aux jointures des doigts, qui sont souvent grosses, douloureuses et rappellent celles du rhumatisme chronique, que ces rétractions fibro-tendineuses sont le plus marquées. Elles se développent rapidement et expliquent pour une part la limitation et la gêne des mouvements. Elles ne font presque jamais complètement défaut dans les contractures et parésies d'ordre réflexe, mais elles sont d'intensité variable. Elles sont exceptionnelles, au contraire, dans les cas de paralysie ou de contracture hystérique, pithiatique. Si l'on a parfois affirmé le contraire c'est, sans doute, à cause des confusions qui ont été jusqu'ici si fréquemment commises ou bien, encore, à cause de la méconnaissance d'associations hystéro-organiques ou hystéro-réflexes.

Il est à noter que l'*hypertrichose*, qui a été de la part de Villa-

EXPLICATION DE LA PLANCHE VI

En haut. — **Contracture des extenseurs de la main et des doigts avec hypotonie des fléchisseurs**, *consécutive à une blessure de l'avant-bras (septembre 1914) compliquée de fracture du radius. Troubles vaso-moteurs avec œdème de la main. Hyperhydrose et aspect macéré de la peau Troubles trophiques marqués (atrophie globale des doigts, décalcification du squelette, troubles trophiques des ongles, amyotrophie), surexcitabilité mécanique très accusée des muscles de la main, des muscles radiaux et extenseurs des doigts, ainsi que du nerf cubital (janvier 1916).*

En bas et à gauche. — **Contracture des fléchisseurs des doigts avec chevauchement des doigts** *consécutive à une transfixion de l'avant bras par balle (décembre 1914), qui apparut aussitôt après le traumatisme et qui subsista depuis sans modifications (février-octobre 1916). Troubles vaso-moteurs (diminution de l'amplitude des oscillations) et troubles thermiques très marqués et très tenaces (voir tableau 1, p. 228 obs. II). Surexcitabilité faradique, voltaïque et surtout mécanique des muscles de la main et de l'avant-bras. Lenteur de la secousse très prononcée pendant la saison d'hiver ou après une réfrigération modérée et de courte durée qui était sans action sur le côté sain. (voir courbes III et VII, pp. 130 et 132). Tremblements et soubresauts musculaires pendant la saison chaude.*

En bas à droite. — **Main d'accoucheur** *avec contracture en extension de l'avant-bras consécutive à une plaie du bras août 1915) compliquée d'un flegmon diffus. Troubles vaso-moteurs et hypothermie. Main marbrée et d'aspect succulent. Surexcitabilité mécanique des muscles. Exagération élective du réflexe cubito-pronateur du côté malade avec clonus unilatéral pendant la narcose chloroformique (voir Addenda, p. 225 obs. X).*





ret l'objet de recherches intéressantes, peut être observée non seulement dans les névrites, mais aussi dans les cas de contractures ou de parésies d'ordre réflexe. Rappelons qu'elle fait défaut dans les contractures et paralysies hystériques pures.

Les ongles présentent habituellement aussi quelques altérations; chez les sujets atteints de troubles nerveux d'ordre réflexe : leur croissance est moins rapide que du côté sain.

Examen pendant la narcose chloroformique

Nous avons indiqué les particularités que l'examen des contractures d'ordre réflexe pendant la narcose permettait de mettre en évidence : *exagération élective de la réflectivité tendineuse* du membre malade ; *spasme provoqué* par tout effort de correction de l'attitude vicieuse, *persistance de la contracture jusqu'à une phase avancée du sommeil chloroformique* (voir p. 93). On trouvera plus loin (voir « Addenda », p. 221 et suivantes) le résumé de nos observations principales relatives à cette question ; nous rappellerons seulement que tous ces faits, à l'exception de l'un d'entre eux, concernent des contractures du membre inférieur. Dans ce dernier cas (main d'accoucheur), la contracture ne se maintint pas jusqu'à une phase avancée de la narcose, elle disparut au début. Mais le réflexe cubito-pronateur, à peu près normal à l'état de veille, subit une exagération élective.

*
* *

Nous avons déjà montré, autant que nous avons été en mesure de le faire, comment apparaissent et s'installent les troubles nerveux d'ordre réflexe auxquels nous venons de consacrer cette longue étude séméiologique. Quel est leur mode d'évolution ultérieure ? On ne saurait, à cet égard, donner dès à présent de grandes précisions, les accidents que nous observons étant encore de date trop récente.

Ce que l'on peut dire avec certitude c'est que ces troubles, abandonnés à eux-mêmes, peuvent rester très longtemps stationnaires, sans subir aucune modification appréciable, comme s'ils étaient définitivement fixés. Il convient de rappeler à ce propos que Charcot et Vulpian avaient déjà été frappés par la ténacité

des amyotrophies réflexes, eussent-elles pour origine des lésions légères ayant rétrocédé depuis longtemps.

Nous avons observé maintes fois une atténuation progressive des contractures et des parésies à la suite de divers modes de traitement que nous indiquerons ultérieurement. Mais, abstraction faite bien entendu de l'élément hystérique qui peut s'y associer pour une part plus ou moins importante, les troubles de motilité d'ordre réflexe ne se modifient que lentement. Dans les cas les plus favorables, dans ceux mêmes où il y avait apparence de guérison, nous avons toujours vu subsister jusqu'à présent un état de *méiopragie* caractérisé par une réduction de la force musculaire et par l'impossibilité de prolonger les efforts physiques. C'est un point dont il y a lieu de tenir grand compte dans les décisions médico-militaires que l'on aura à prendre. Il n'y a d'ailleurs aucune raison de penser qu'à la longue un retour à l'état normal ne puisse être obtenu.

PATHOGÉNIE DES TROUBLES NERVEUX DITS RÉFLEXES

Vulpian et Charcot ont cherché à déterminer la pathogénie de ces troubles qui leur paraissaient déjà constituer un groupe de manifestations nerveuses bien définies et d'un type particulier. Après avoir écarté l'hypothèse d'une lésion des centres nerveux, ils se sont demandé si ces phénomènes, et en particulier l'amyotrophie qui les avait surtout frappés, ne pouvaient pas être mis sur le compte d'une simple immobilisation. « John Hunter, écrit Vulpian, avait émis sur le mécanisme des atrophies musculaires liées aux lésions des articulations une hypothèse qui n'a plus qu'un intérêt historique (effet de sympathie)... mais le célèbre chirurgien anglais réfute l'opinion émise avant lui et qui attribuait l'atrophie à l'inertie du membre, en faisant observer que les muscles du membre sain ne s'atrophient pas, bien qu'ils soient aussi au repos, dans les cas d'arthrite unilatérale. Cette réfutation n'a qu'une faible valeur, puisqu'elle est fondée sur un fait qui n'est pas rigoureusement exact : on sait, en effet, que dans le cas d'arthrite d'un genou, par exemple, si le membre correspondant reste à peu près immobile, l'autre membre exécute encore des mouvements plus ou moins étendus, plus ou moins répétés.

« Mais un meilleur argument aurait pu être tiré de ce fait que le membre dans une des articulations duquel siège l'arthrite n'est pas toujours condamné à un repos absolu. Les muscles en voie d'atrophie exécutent eux-mêmes souvent des mouvements plus ou moins étendus ».

Charcot a insisté à plusieurs reprises sur l'impossibilité d'expliquer par l'immobilisation l'amyotrophie d'origine articulaire. Traitant le sujet dans ses Leçons du mardi (1888-1889) il fait les remarques suivantes : « C'est évidemment d'une paralysie qu'il s'agissait ici et cette amyotrophie développée en conséquence de l'affection articulaire s'était accusée bien rapidement, puisque au bout de six semaines elle était considérable. Il est clair qu'au

milieu d'un pareil concours de circonstances, la théorie qui voudrait rattacher les amyotrophies de ce genre à l'influence de l'inaction prolongée des muscles ne mérite même pas d'être discutée, puisqu'en somme l'inaction totale n'a pas duré plus de quatre ou cinq jours. De même, on ne saurait admettre que ces amyotrophies soient la conséquence d'une propagation aux muscles d'un processus inflammatoire, car dans notre cas l'arthrite, en somme, a été fort peu de chose ; d'ailleurs, il serait bien difficile d'expliquer une extension aussi rapide d'un processus inflammatoire à toute l'étendue d'un membre et sa prédominance très marquée sur les muscles antérieurs de la cuisse. Seule, la théorie imaginée par Vulpian. que j'ai depuis longtemps adoptée et soutenue, me paraît applicable à l'interprétation de toute la série de faits que nous venons d'exposer. Elle consiste, vous le savez, à admettre que sous l'influence de l'affection de la jointure, les nerfs articulaires centripètes, irrités à leurs extrémités périphériques, transmettent l'irritation jusqu'à la substance grise spinale, et plus précisément aux grandes cellules nerveuses des cornes antérieures : d'où l'amyotrophie consécutive Pour avoir soutenu cette théorie un confrère allemand m'accusait ces jours-ci de « mysticisme ». Voilà une accusation faite pour me rendre rêveur, car je ne vois pas bien ce qu'il peut y avoir de « mystique » dans une théorie fondée sur des analogies anatomiques et physiologiques ».

La pathogénie, suivant laquelle l'amyotrophie, dans les faits que nous avons en vue, résulterait de l'inaction, n'est pas la seule que l'on ait opposée à la pathogénie reflexe ; quelques auteurs avaient émis l'hypothèse de névrite ascendante. A la suite des recherches expérimentales de Hayem [**117**] qui avait déterminé chez certains animaux des altérations cellulaires des cornes antérieures par blessure des nerfs, Vulpian s'était demandé lui-même si ces troubles nerveux n'étaient pas sous la dépendance de pareilles lésions. Mais il avait fait observer que l'on ne peut pas, sans y prendre garde, transporter dans le domaine de la clinique humaine tous les faits d'expérimentation et que, d'ailleurs, cette névrite ascendante ne se produit jamais dans certaines espèces animales (le chien en particulier) chez lesquelles on peut cependant reproduire aisément les accidents en question. En outre, ajoutait-il « dans presque tous les cas dont nous cherchons l'explication, il s'agit, non de lésions directes, plus ou moins

violentes, de troncs nerveux, mais d'irritations portant sur des filets nerveux ou même sur des extrémités nerveuses (dans les arthrites par exemple) ; de telle sorte que les conditions sont tout autres que celles dans lesquelles M. Hayem a constaté les faits qu'il a publiés. Enfin. il ne faut pas oublier que M. Valtat a examiné les nerfs chez les animaux qui, dans ses expériences, ont offert de l'atrophie musculaire à la suite d'arthrites et qu'il les a trouvés entièrement sains.

« Aussi, jusqu'à ce qu'on ait prouvé directement l'existence d'une névrite ascendante chez l'homme, dans les cas d'atrophie musculaire produite par des lésions périphériques (arthrites, plaies, etc.), je crois qu'on peut continuer à attribuer cette atrophie à une modification de la substance grise de la moelle épinière, modification consécutive à une irritation particulière émanée du siège de la lésion et agissant sur le centre médullaire par l'entremise des nerfs centripètes.

« Si je conteste l'hypothèse de la névrite ascendante, en tant que théorie générale de l'atrophie musculaire, dite réflexe, je ne fais aucune difficulté pour admettre l'existence réelle de cette névrite et de ses conséquences dans certains cas particuliers ».

C'est, on le voit, à l'hypothèse de troubles nerveux d'origine réflexe que se rattachent en définitive Charcot et Vulpian. Mais quel sens exact convient-il d'attribuer à ce terme ? « Une action réflexe musculo-motrice, dit Vulpian, exige nécessairement la mise en jeu de trois facteurs au moins (en dehors du point de départ de l'excitation et de l'effet produit) : 1° d'un nerf centripète qui transporte l'excitation à un centre nerveux ; 2° d'un centre nerveux qui reçoit cette excitation et la transforme en incitation motrice ; 3° d'un nerf centrifuge qui transmet à la périphérie cette incitation motrice ».

Retrouve-t-on ces trois facteurs dans les cas d'atrophie musculaire, dite réflexe ? L'excitation produite par la lésion périphérique est bien transmise à la substance grise et paraît impressionner, d'une certaine façon, les éléments de cette substance. Mais Vulpian, envisageant uniquement les cas d'amyotrophie simple et ceux de paralysie amyotrophique, et considérant l'exagération de la réflectivité tendineuse comme un fait exceptionnel, se croit en droit d'admettre que l'incitation centrifuge fait défaut. On se trouverait donc en présence d'une sorte d'action d'arrêt due à l'excitation périphérique portant sur les fonctions

motrice et trophique ou exclusivement sur la fonction trophique.

Charcot, prenant en considération non seulement l'amyotrophie et la parésie, mais encore la contracture et l'exagération des réflexes tendineux, d'après lui habituelle, montre que l'assimilation avec un phénomène réflexe est complète.

« Les affections articulaires, lorsqu'elles retentissent sur le centre spinal, écrit-il, déterminent tantôt une exaltation des propriétés des cellules nerveuses d'où dérive la contracture musculaire, tantôt au contraire une dépression de ces mêmes propriétés à laquelle se rattache la paralysie amyotrophique ». Il faut ajouter que ces deux modes de perturbation des centres médullaires peuvent se trouver combinés chez un même sujet. « Même dans les cas de paralysie amyotrophique, ajoute encore Charcot, du moins à en juger par les quelques observations que je vous ai présentées, les conditions qui préparent la contracture musculaire et y prédisposent, à savoir l'exagération des réflexes, se trouvent en quelque sorte combinés à l'amyotrophie... Ces deux ordres de phénomènes représentent en quelque sorte les deux phases extrêmes d'un même processus morbide ».

L'exagération des réflexes tendineux et la contracture témoignent, en effet, de l'existence de cette incitation centrifuge que réclamait Vulpian pour identifier les troubles dits réflexes avec les phénomènes réflexes à proprement parler.

Quoi qu'il en soit, qu'il s'agisse de paralysie flasque avec amyotrophie ou de contracture avec surréflectivité tendineuse, l'existence d'une perturbation des centres spinaux consécutive à une irritation périphérique était admise sans conteste par Charcot et Vulpian.

Les résultats de nos recherches confirment les idées de ces auteurs et fournissent des arguments nouveaux à l'appui de la thèse qu'ils ont soutenue.

La surréflectivité tendineuse, dont Charcot avait déjà montré la fréquence dans le groupe de faits dont nous nous occupons, est encore plus commune qu'on aurait pu le penser, puisque l'*examen pendant la narcose* (voir pp. 93 et 211) la décèle dans certains cas où elle est latente à l'état de veille.

Parfois, alors même que la surréflectivité fait défaut, l'excitation des centres médullaires et l'incitation centrifuge sont mises en lumière par les spasmes qu'on provoque pendant le sommeil chloroformique.

Mais peut-on expliquer par une action réflexe tous les phéno-

mènes qui font partie du syndrome que nous envisageons et en particulier les troubles vaso-moteurs et thermiques ? C'est ce que nous allons étudier maintenant.

*
* *

L'importance des troubles vaso-moteurs et thermiques, qui nous a depuis longtemps frappés et dont nous avons cherché à faire une analyse clinique précise, dénote, d'une manière évidente, l'entrée en jeu d'une perturbation du système *sympathique*. H. Meige et Mme. Ath. Benisty ont insisté de leur côté, dans une intéressante étude [139], consacrée à la pathologie du sympathique, sur le rôle qui semble lui appartenir dans la genèse des manifestations nerveuses dont nous nous occupons.

Quelle est la nature de ce trouble; s'agit-il d'une paralysie ? C'est une hypothèse qui ne paraît pas conciliable avec les faits observés. On sait, depuis la mémorable expérience de Cl. Bernard, que la section du sympathique cervical est suivie de vaso-dilatation avec élévation de la température locale et de la pression intra-artérielle. Il y a tout lieu d'admettre qu'une lésion destructive portant sur les voies sympathiques des membres doit déterminer des phénomènes de même ordre. Notons à ce propos que la dilacération du plexus sympathique qui entoure l'artère humérale, pratiquée plusieurs fois dans un but thérapeutique (opération de Leriche) chez des sujets atteints de causalgie, a été suivie de vaso-dilatation prononcée, avec augmentation de 2 à 4 centimètres de la pression artérielle et élévation de la température des téguments ; ces phénomènes apparus une heure après le réveil du malade étaient encore perceptibles une semaine plus tard (Heitz).

Or, dans les faits que nous avons en vue, on a affaire à de la vaso-constriction, comme le prouve d'une manière incontestable le résultat de nos observations oscillométriques. Il s'agit donc d'une excitation du sympathique. Mais comment cette excitation se produit-elle ? Deux hypothèses peuvent être émises : l'hypothèse d'une névrite du sympathique, ou celle d'un trouble réflexe empruntant la voie du sympathique.

On pourrait supposer, d'abord, que la blessure a déterminé un processus inflammatoire irritatif soit dans les filets sympathiques qui accompagnent les nerfs du système cérébro-spinal, soit dans les plexus péri-artériels qui constituent les voies sympathi-

EXPLICATION DE LA PLANCHE VII

En haut. — **Contracture des fléchisseurs de la main avec surextension des trois derniers doigts**, *consécutive à une blessure par balle de l'avant-bras à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur avec fracture du radius (décembre 1914). L'impotence motrice n'est pas complète, le malade a toujours pu exécuter quelques légers mouvements d'abduction et de flexion des doigts, mais dès qu'il ne fait plus d'effort pour les maintenir la main reprend l'attitude habituelle. L'état ne s'est pas modifié notablement depuis un an (novembre 1916). Troubles vaso-moteurs et hypothermie très accusés. Main d'aspect succulent. Surexcitabilité mécanique des petits muscles avec lenteur de la secousse musculaire.*

Au milieu. — **Contracture des fléchisseurs de la main avec surextension des deux premières phalanges et flexion des dernières**, *consécutive à une blessure par éclat d'obus du dos de la main au niveau de la deuxième articulation métacarpo-phalangienne (mars 1915) suivie d'une longue suppuration. La contracture des fléchisseurs de la main s'est progressivement accentuée, cinq ou six mois après la blessure.*

L'impotence motrice n'est pas complète : l'extension du poignet, l'abduction et l'adduction des doigts, la flexion des dernières phalanges demeurent possibles, mais ces mouvements s'exécutent sans force. La motilité du pouce est indemne (mai 1916). L'hypothermie et les troubles voso-moteurs sont très marqués ; à l'avant-bras l'amplitude des oscillations est plus faible du côté malade que du côté sain. Légère surexcitabilité mécanique des muscles de la main et de l'avant-bras s'accentuant notablement à la suite d'une courte réfrigération artificielle qui ne modifie pas l'excitabilité musculaire de l'autre bras. La déformation des doigts en bec de corbin rappelle celle que l'on observe dans la déformation dite en main d'accoucheur et au cours du rhumatisme chronique.

En bas. — **Contracture des fléchisseurs de la main avec surextension des doigts**, *consécutive à une plaie de l'épaule avec fracture de la tête humérale (le bras a été immobilisé par une écharpe pendant un mois). A la contracture en flexion de la main s'associe une contracture de l'avant-bras qui n'apparut que 4 mois après la blessure et fut précédée d'un état parétique du bras. L'hypotonie des fléchisseurs des doigts est très marquée, elle permet une subluxation des phalanges (voir fig. 8, p. 138). On note de l'atrophie globale des doigts et de la surexcitabilité mécanique des petits muscles de la main (juin 1916).*







ques centrifuges les plus importantes. Il est possible qu'il en soit ainsi dans certains cas, mais ce mécanisme doit être au moins exceptionnel. En effet, nous l'avons vu, dans les paralysies et contractures que nous étudions, rien n'autorise à admettre une lésion des troncs nerveux. Quant aux artères, les examens sphygmométriques témoignent de leur intégrité et l'on conçoit mal une lésion de la gaine péri-artérielle dans de pareilles conditions. En outre, il y a un argument d'une importance peut-être encore plus grande, c'est que les troubles vaso-moteurs et thermiques peuvent s'étendre bien au-dessus du point lésé et atteindre, par exemple, le bras jusqu'au dessus du coude et jusqu'à l'épaule dans un cas de lésion de la main. Quelquefois même l'autre bras présente quelques troubles vaso-moteurs et sudoraux (1).

Tous ces phénomènes sont difficilement conciliables avec l'hypothèse que nous venons de discuter et s'adaptent au contraire avec celle d'un mécanisme d'ordre réflexe. Il est permis d'invoquer encore à l'appui de cette idée la mutabilité de ces troubles, susceptibles de se transformer transitoirement d'un moment à l'autre, l'hyperthermie succédant à l'hypothermie et l'amplitude des oscillations mesurées au sphygmomètre devenant plus grande du côté lésé, alors qu'elle était bien plus faible quelques instants auparavant.

(1) Cette répercussion sur le membre symétrique des troubles nerveux qui avaient d'abord été localisés au membre blessé était particulièrement manifeste chez un officier que nous avons présenté récemment [**164**] et dont, plus haut (voir p. 145) nous mentionnons brièvement l'observation. Au cours de la discussion qui suivit cette présentation, Jean Camus fit les remarques suivantes : « Dans la dernière séance de la Société de Neurologie, j'ai fait observer que les phénomènes décrits sous le nom de paralysies et contractures réflexes ne répondaient pas dans la grande majorité des cas aux lois des réflexes : loi de symétrie, d'irradiation, de généralisation... Le cas que présentent aujourd'hui MM. Babinski et Froment répond à mon objection : les phénomènes, d'une part, ont été d'abord unilatéraux puis bilatéraux (loi de symétrie) ; d'autre part ces phénomènes sont plus prononcés du côté excité que du côté symétrique, conformément à ce qu'on voit en expérimentation. Il est nécessaire cependant de faire des réserves sur l'assimilation de ce tableau clinique à ce que l'on observe en expérimentation : dans ce dernier cas, en effet, les phénomènes observés se produisent

Le point de départ de cette excitation réflexe ne peut être cherché que dans l'irritation de filets centripètes provenant du foyer traumatisé. Il est difficile de savoir si ces fibres centripètes appartiennent au système cérébro-spinal ou au système sympathique, et la question est de peu d'importance étant donné les relations intimes qui unissent ces deux systèmes. Par contre la voie centrifuge du réflexe, pour ce qui concerne les phénomènes vaso-moteurs et thermiques, est certainement constituée par le sympathique.

Il nous semble intéressant de rapprocher les faits que nous avons exposés des anciennes expériences de François-Franck et, en raison des ressemblances frappantes qu'il y a entre les observations de la clinique et celles du laboratoire, nous croyons bon de citer une grande partie du compte rendu de ces recherches [**198**].

Action du froid sur les vaisseaux. Expérience de Fr. Franck. — « Dans une première série d'expériences, la main était plongée dans l'appareil contenant de l'eau à 18° centigrades. Le bocal étant placé dans un grand vase, un robinet pouvait être ouvert à volonté, et verser tout d'un coup une grande quantité d'eau très froide sur le bocal lui-même et par conséquent refroidir notablement son contenu.

« Dans ces conditions, le resserrement des vaisseaux de la main se manifeste un peu tardivement à cause de la lenteur relative avec laquelle se produit l'abaissement de température du liquide dans lequel elle est plongée, mais on constate nettement la diminution de volume qui s'accentue à mesure que le refroidissement augmente. Il suffit du reste d'un abaissement de 3° ou 4° pour produire un effet très marqué.

« J'ai obtenu des résultats semblables, mais plus accusés, en refroidissant d'une autre manière l'eau dans laquelle la main était plongée...

« Pour pénétrer plus avant dans le mécanisme probable du phénomène, j'ai agi, non plus sur la main elle-même, mais sur la peau de l'avant-bras.

immédiatement sous l'influence des variations d'intensité de l'excitation. Ici au contraire le passage des phénomènes dans les membres du côté opposé a demandé deux ou trois mois pour se produire, ce qui indique un processus assurément beaucoup plus complexe que celui qui intervient par exemple chez la grenouille décapitée ».

« J'ai fait appliquer sur la peau de la région antérieure et interne du pli du coude un large morceau de glace, pendant que la partie inférieure de l'avant-bras et la main étaient plongées dans l'appareil, et que le tracé s'inscrivait...

« Ce n'est qu'après quelques instants que les vaisseaux se resserrent; ils restent ainsi resserrés quelques secondes, puis se relâchent peu à peu.

« N'est ce pas là la marche habituelle des phénomènes de mouvement déterminés par l'excitation portée sur les nerfs ? *Un temps perdu, une période d'augment, une période de déclin ou de relâchement.*

« Examinons maintenant quel est le trajet probable de cette action nerveuse.

« La glace a été appliquée sur une région où le paquet vasculo-nerveux huméral est très superficiel. On pourrait supposer, dès lors, qu'il s'est produit sur les filets vasculaires accompagnant l'artère humérale et sur ceux qui sont contenus dans les nerfs médian, brachial cutané interne et cubital, une influence directe à cause de la proximité du point d'application.

« Pour vérifier cette hypothèse, j'ai repris l'expérience en appliquant la glace au côté externe et postérieur de la région. Le même effet s'est produit, malgré l'épaisseur du tissu qui séparait le réfrigérant du paquet vasculo-nerveux.

« J'ai donc dû songer à la possibilité d'une *influence réflexe* dont le point de départ était dans les *filets nerveux cutanés* de la région sur laquelle on appliquait la glace, le point de réflexion aux *centres nerveux médullaires*, et l'aboutissant aux *nerfs vasculaires* du membre en expérience.

« La réalité de ces réflexes des nerfs sensibles sur les nerfs vasculaires ne me semble pas douteuse, si l'on se borne à observer l'effet du resserrement vasculaire : la diminution du volume de la main gauche, pendant qu'on soumet un instant la main droite à l'influence du froid. Le fait n'est pas contestable, son interprétation seule peut prêter à la discussion ; mais, comme je vais essayer de l'établir, le réflexe vasculaire rend bien compte du phénomène, et ce mécanisme, étant démontré pour l'expérience de l'effet croisé, me semble devoir être admis pour l'expérience de l'effet direct.

. . . .

« Cette explication, déjà proposée par MM. Brown-Séquard et Tholozan, a été adoptée par les physiologistes qui ont répété avec succès leur expérience. Mais il faut voir : 1° si les données anatomiques permettent d'interpréter ainsi nos résultats ; 2° si les différentes phases du phénomène s'accordent avec les données expérimentales connues des actions réflexes.

« 1° Les nerfs vasculaires du membre supérieur se détachent de

la moelle entre les 3e et 7e racines dorsales, remontent par le cordon sympathique, et vont se partager ensuite entre les nerfs mixtes du plexus brachial et les réseaux nerveux qui entourent les gros troncs artériels de la racine du membre.

« Si donc, les nerfs vasculaires du membre supérieur proviennent de la moelle en même temps que les nerfs moteurs ordinaires, on comprend qu'une excitation périphérique cheminant jusqu'à la région des centres médullaires dont ils émanent puisse se réfléchir sur ces nerfs vasculaires aussi bien que sur les racines des nerfs destinés aux muscles striés.

« 2° Les différentes phases de l'expérience sont tout à fait d'accord avec l'hypothèse d'une action réflexe ».

Abstraction faite de leur durée, les faits expérimentaux relatés par François-Franck sont presque superposables à nos observations cliniques. La durée du spasme vasculaire dans ces derniers faits surprend au premier abord. Mais il est à remarquer que ce spasme n'est pas constant et que des influences extérieures favorables amènent assez rapidement une détente, voire même la cessation plus ou moins prolongée de l'état spasmodique de la paroi vasculaire.

*
* *

Il reste à examiner les *conséquences de cette diminution de l'activité circulatoire sur le fonctionnement de l'appareil musculaire*. L'étude clinique nous a montré que les perturbations vaso-motrices et thermiques paraissaient tenir sous leur dépendance, au moins pour une grande part, la surexcitabilité mécanique des muscles et la lenteur de la secousse musculaire. Ces données cadrent-elles avec les données fournies par la physiologie ?

Marey a montré que la secousse musculaire diminue de longueur et augmente d'amplitude sous l'action de la chaleur et qu'au contraire elle augmente de longueur et diminue d'amplitude sous l'influence de la réfrigération et de l'anémie.

Il semble, à première vue, y avoir une certaine contradiction entre les faits cliniques que nous observons et les faits expérimentaux puisque, avec une hypothermie se traduisant au pyromètre par un écart qui n'excède pas 8° entre la température du côté malade et celle du côté sain, toute excitation mécanique, fût-elle légère, provoque une contraction du muscle, non seu-

lement lente et prolongée, mais encore de très grande amplitude.

En réalité le muscle se comporte alors comme au premier stade de l'intoxication par la vératrine, l'un des poisons du muscle le mieux étudié par les physiologistes qui établissent certains rapprochements entre son mode d'action et celui des poisons autogènes. « Avec les petites doses de vératrine ou bien au commencement de l'action des fortes doses, écrit Mlle Joteyko [**212**], on s'aperçoit que le premier effet de la vératrine est d'augmenter l'excitabilité du muscle suivant la remarque de Carvallo et Weiss : les contractions peuvent devenir six fois plus hautes que normalement ».

A la suite de la fatigue se retrouve cette « phase préliminaire pendant laquelle les contractions augmentent en étendue et en durée ». Puis, elle continuent à augmenter en durée alors qu'elles diminuent progressivement d'étendue.

Ainsi donc, dans les faits cliniques étudiés par nous, l'amplitude de la secousse musculaire n'est pas physiologiquement paradoxale. Seules, l'intensité de ce phénomène et sa durée surprennent un peu, mais elles peuvent s'expliquer par la persistance des troubles vaso-moteurs et thermiques.

Etant donné le mode de régulation thermique très complexe des organismes homéothermes ou « fortement exothermiques », pour employer l'expression de Ch. Richet, les troubles de l'excitabilité musculaire doivent avoir une tendance non seulement à subsister mais encore à s'accentuer, sous l'influence d'une série d'actions qui s'ajoutent les unes aux autres lorsque la température du milieu ambiant n'est pas favorable à ces organismes.

« La perfection du mouvement, écrit Ch. Richet [**241**], est liée sans doute à une certaine élévation thermique nécessaire pour déterminer des actions chimiques rapides et complètes. En outre, par une sorte de cycle admirable, cette même intensité dans la réaction chimique entraîne une plus active production de chaleur. Il y a une sorte de régulation automatique qui assure la rapidité et la précision des mouvements (liée à une haute température) par ce mouvement lui-même qui élève la température ».

Cette supériorité des organismes homéothermes qui les rend indépendants du milieu thermique ambiant a pour contre-partie inévitable leur fragilité même. « Assurément, ajoute Ch. Richet, la vie des êtres très fortement exothermiques est plus fragile, plus exposée à des offenses de toutes sortes que la vie des êtres à sang froid. Les tissus sont plus avides d'oxygène et de maté-

EXPLICATION DE LA PLANCHE VIII

En haut. — **Contracture des petits orteils en extension avec parésie flasque du gros orteil,** *consécutive à une blessure par balle de la cheville gauche, sans fracture (septembre 1914). A la contracture des orteils s'associe une contracture du pied à angle droit. La contracture du pied et des orteils ne disparaît qu'à une phase avancée de la narcose chloroformique et reparaît en même temps que les réflexes tendineux longtemps avant le retour de la conscience (voir Addenda, p. 226 obs. XI). Nous avons eu l'occasion de voir deux autres blessés présentant ce même type de contracture qui paraît d'ailleurs exceptionnel.*

Au milieu. — **Parésie des fléchisseurs du pied gauche ainsi que des extenseurs et des fléchisseurs des orteils,** *consécutive à une blessure de la région fessière sans lésion du nerf sciatique. Claudication du même type que celle dont nous avons donné la cinématographie (voir Pl. II, p. 94).*

Lorsque le sujet cherche à exécuter un mouvement de flexion dorsale des pieds, il ne relève que le bord interne du pied malade qui se met en varus. Le mouvement d'extension des orteils qui s'associe à la flexion dorsale du pied sain ne se produit pas du côté malade.

Le réflexe rotulien gauche est plus brusque que le droit ; le réflexe achilléen droit paraît par contre affaibli ; le mouvement est lent et de faible amplitude. L'exercice et le réchauffement artificiel du pied en augmentent quelque peu l'amplitude en même temps qu'ils améliorent l'état de la motilité. Hypothermie et troubles vaso-moteurs marqués. Surexcitabilité mécanique très manifeste des muscles du pied et du groupe antéro-externe de la jambe.

En bas. — **Parésie des fléchisseurs du pied ainsi que des extenseurs et des fléchisseurs des petits orteils,** *consécutive à des blessures par shrapnell du dos du pied et de la jambe, compliquée d'une fracture du tibia (septembre 1915). La plaie de la jambe a mis cinq mois à se cicatriser et le blessé a porté un appareil de marche pendant trois mois.*

En avril 1916, l'impotence motrice n'est pas complète, les mouvements du gros orteil sont conservés, la flexion dorsale du pied s'exécute surtout pour le bord interne, elle s'accompagne d'un mouvement d'adduction du pied qui se met en varus ; pendant ce mouvement les derniers orteils restent fléchis. Amyotrophie marquée (5 centimètres à la jambe et 7 centimètres à la cuisse) ; hypothermie ; surexcitabilité mécanique des muscles du pied, de la jambe et du quadriceps ; imbrication des orteils rappelant la disposition des doigts qui est si fréquente dans la main d'accoucheur.

En juin 1916, la flexion dorsale du pied s'exécute mieux, les derniers orteils peuvent s'étendre. Le malade a été soumis au traitement suivant : diathermie, mobilisation.







riaux de réparation, partant sujets à périr plus facilement... La robustesse et la perfection d'un appareil sont des qualités contradictoires et nous devons peut-être considérer comme les plus merveilleux organes ceux qui, par leur complication progressive, sont devenus accessibles aux plus légères causes de perturbation ».

A la lumière de ces données physiologiques, les faits cliniques sur lesquels nous avons attiré l'attention s'éclairent ; on conçoit mieux la ténacité de ces parésies et de ces contractures réflexes ; on comprend mieux leurs caractères sémiologiques. Il n'est pas jusqu'à l'hypotonie qu'elles ne soient, peut-être, en mesure d'expliquer. En effet, sous l'action du froid et de la fatigue, le muscle perd de son élasticité et s'allonge (Boudet) [**190**].

Mentionnons encore l'observation suivante de Schiff : chez la grenouille, après le jeûne hivernal, on constate un état de contracture latente dû probablement à l'excitation des muscles par les produits de désassimilation musculaire. Certaines formes de contracture ou d'hypertonie réflexe n'auraient-elles pas pour cause immédiate un phénomène de cet ordre?

En résumé, la pathogénie « réflexe » nous semble rendre compte de toutes les particularités du syndrome dont nous nous occupons. Parmi les symptômes qui le constituent, les uns, tels que la surréflectivité tendineuse et le spasme vasculaire, sont le résultat direct de l'action réflexe ; les autres, tels que la surexcitabilité mécanique des muscles et la lenteur de la secousse ne paraissent en être qu'une conséquence indirecte. Enfin, il est possible que les troubles de motilité puissent dépendre tantôt, comme Charcot l'avait supposé, d'un état d'excitation ou de stupeur des centres moteurs spinaux, tantôt des perturbations qu'entraînent les phénomènes vaso-moteurs sympathiques, eux-mêmes d'origine réflexe.

Au premier mécanisme répondent, sans doute, les contractures avec surréflectivité tendineuse manifeste ou latente et sans troubles vaso-moteurs notables, telles que certaines contractures en flexion de la jambe sur la cuisse ou encore certaines contractures des fléchisseurs de l'avant-bras. Au deuxième mécanisme semblent répondre particulièrement ces états parétiques ou hypertoniques si communs qui prédominent aux extrémités et qui s'accompagnent de troubles vaso-moteurs très caractérisés. Les deux mécanismes du reste paraissent souvent entrer en jeu

simultanément, ce qui explique l'association fréquente des troubles qui appartiennent à ces deux catégories de faits, association que nous avons observée par exemple dans des cas de contracture des muscles pelvi-trochantériens avec état parétique du pied.

*
* *

Mais, malgré la valeur des arguments qui plaident en faveur de la pathogénie que nous venons d'exposer, quelques neurologistes se refusent à l'accepter et, pour expliquer les faits auxquels ils consentent pourtant à accorder une certaine individualité, ils renouvellent les interprétations anciennes dont Vulpian et Charcot ont fait déjà une critique si judicieuse. Comme par le passé, tandis que les uns (Camus, Claude, Sollier, A. Thomas [**140**]) rendent l'immobilisation responsable des accidents, d'autres les attribuent à une névrite ascendante ou irradiante (Guillain et Barré [**141**]). Il est singulier, soit dit en passant, que des problèmes dont la solution semble assez simple puissent être encore en discussion après avoir été posés il y a trois quarts de siècle !

Ainsi donc, suivant les uns, c'est l'*immobilisation* qu'il faut incriminer ; la simple inactivité, conséquence d'une paralysie ou d'une contracture hystérique, pourrait entraîner les divers troubles que nous avons passés en revue. Cette opinion nous semble erronée. Nous ne contestons pas, il est vrai, que l'immobilisation d'un membre soit en état de déterminer un léger degré d'hypothermie locale. Ne provoque-t-on pas l'apparition d'une thermo-asymétrie en faisant fonctionner un bras et en laissant l'autre au repos. Il est encore permis de supposer que l'immobilisation est susceptible d'entretenir et d'accentuer, dans une certaine mesure, les troubles vaso-moteurs et thermiques qui dépendent d'accidents nerveux d'ordre réflexe, ce qui explique les résultats thérapeutiques qui ont été obtenus dans certains cas par des exercices de mobilisation active et passive. Ce que nous contestons, c'est que l'immobilité seule, l'immobilité résultant d'une paralysie ou d'une contracture hystérique pure, soit capable de créer des troubles vaso-moteurs et thermiques bien caractérisés ainsi que tous les autres désordres dont nous avons donné la description. Cette manière de voir ne dérive pas d'une idée théorique a priori ; elle est fondée sur l'observation d'un grand nombre de paralysies et de contractures hystériques, dont quelques-unes de date très ancienne.

Toutefois, afin que la science fut fixée d'une façon définitive sur ce point, nous avons convié tous les neurologistes (Soc. Neurologie 4 maî 1916) à des investigations collectives, en précisant les conditions requises pour éviter les confusions.

Il y aurait lieu de faire à ce sujet, disions-nous, une enquête pareille à celles demandées jadis par l'un de nous sur les troubles de la réflectivité tendineuse et de la réflectivité pupillaire, sur les œdèmes et, en particulier, l'œdème bleu.

Nous faisions ressortir que, seuls, pourraient être retenus dans le débat les cas purs, ceux dans lesquels l'immobilisation ne se joint à aucun autre facteur.

On ne pourrait pas considérer comme valable une observation de paralysie hystérique associée à une lésion (blessure ou arthrite) du membre atteint. Comment, en effet, serait-on alors en mesure de faire le départ de ce qui revient à l'immobilisation et de ce qui dépend des troubles nerveux d'ordre réflexe. On ne saurait, sans commettre une erreur de logique, s'appuyer sur de tels faits pour chercher à démontrer que l'immobilisation est à même de réaliser le syndrome en question.

On devrait récuser également toute observation où l'immobilisation est la conséquence d'une affection du système nerveux central. En effet, de pareilles lésions peuvent produire des troubles de la régulation vaso-motrice et thermique et par suite toutes les manifestations nerveuses qui en dépendent plus ou moins directement. Rien n'autoriserait dès lors à mettre de tels troubles sur le compte de l'immobilisation. Notons toutefois que nous avons examiné à ce point de vue plusieurs sujets, atteints de paralysie organique, immobilisés et alités depuis plusieurs années, sans avoir pu retrouver, même à l'état d'ébauche, ni les troubles vaso-moteurs et thermiques, ni la surexcitabilité mécanique neuro-musculaire.

Il faudrait rejeter encore toute observation dans laquelle l'immobilisation aurait résulté d'une lésion d'un nerf, même si les symptômes rattachés à l'inactivité avaient été constatés dans un territoire d'innervation différente. On sait en effet qu'on peut observer en pareil cas des troubles nerveux en dehors du domaine du nerf atteint. L'un de nous n'a-t-il pas montré, par exemple, que le réflexe rotulien peut être exagéré dans la névrite sciatique [**181**] ?

Il conviendrait enfin d'éliminer tous les cas d'immobilisation dans un appareil plâtré qui est susceptible de déterminer de la

compression, des troubles de nutrition et de circulation plus ou moins durables.

Et cependant il faut remarquer que dans les cas de coxalgie, malgré une immobilisation sous le plâtre, le fémur peut se récalcifier lorsque la lésion articulaire guérit. Nous trouvons, dans un récent travail de Ménard, une succession de radiographies prises sur deux sujets pendant la durée même du traitement par immobilisation sous appareil plâtré et fort instructives à cet égard. Nous y relevons les remarques suivantes sur l'atrophie musculaire des coxalgiques et sur l'influence dystrophique de l'immobilisation à laquelle on attribue souvent, d'après Ménard une importance excessive [**228**] : « Les muscles de tous les segments du membre inférieur s'atrophient. Cette atrophie, évidente déjà au début de l'affection, s'accentue à mesure que la coxo-tuberculose évolue. On a dit que l'immobilisation rigoureuse trop longtemps prolongée l'exagérait. Le fait est certain, mais d'importance médiocre. Il n'est pas douteux que c'est la persistance de la lésion articulaire qui est la cause primordiale, essentielle sinon exclusive de l'atrophie musculaire. L'atrophie disparaît plus ou moins rapidement si la coxalgie guérit. »

Nous rappellerons que, contre la théorie de l'immobilisation, Charcot et Vulpian avaient invoqué cet argument que l'amyotrophie dite réflexe peut se développer très peu de temps après le traumatisme.

Nous ajouterons qu'il est permis d'en dire autant des troubles vaso-moteurs et thermiques : tout récemment, nous avons vu un officier, atteint d'une blessure au pied datant de quinze jours, sans lésion des nerfs ou des artères, qui présentait déjà une hypothermie très marquée du pied et de la jambe avec hypoesthésie et diminution notable du réflexe cutané plantaire ; il n'avait, d'ailleurs, jamais cessé de marcher.

Des faits observés par Clovis Vincent [**163**] et qui ont été l'objet d'une communication toute récente intitulée : « Du pronostic des troubles nerveux d'ordre réflexe. Persistance ou augmentation des troubles vaso-moteurs et de l'amyotrophie, malgré une mobilisation active et prolongée du membre malade » viennent à l'appui de notre manière de voir. Nous devons un résumé de ce travail à l'obligeance de l'auteur.

Voici, brièvement exposés, écrit Cl. Vincent, deux faits que nous avons eu l'occasion d'observer :

Il s'agit d'un homme qui a été atteint d'une blessure du pied sans altération importante du squelette. En juillet 1915, ce blessé vient me consulter une première fois. Il se plaint de douleurs dans le pied et marche avec des béquilles. A l'examen, le mollet gauche est plus petit que le droit; la différence est de 4 centimètres. Les réflexes tendineux ne sont pas troublés. Il n'existe pas de perturbation des réactions électriques. Il ne semble pas y avoir de proportion entre les troubles de la marche et l'état organique. Une grande partie des troubles paraît de nature pithiatique. De fait, j'obtiens bientôt par le traitement que j'institue ce résultat qu'il peut abandonner ses béquilles et marcher, en boîtant légèrement il est vrai. Il est versé dans le service auxiliaire.

Peu à peu, les douleurs s'accentuent et la claudication augmente. Cet homme, qui est incapable de rendre aucun service, est envoyé au Centre neurologique de Montpellier, d'où il revient au Centre neurologique de Tours en septembre 1916. Il convient de noter qu'il n'a pas été alité et même qu'il n'a pas cessé de marcher quotidiennement, en s'aidant d'une seule canne. Au moment où je le revois, les troubles de la marche sont très prononcés. Le malade déclare souffrir beaucoup. La différence entre les deux mollets est de 8 centimètres et la cuisse est atrophiée, alors qu'elle ne l'était pas en juillet 1915. Il y a de l'hyper-excitabilité mécanique des muscles jumeaux. Le pied droit est beaucoup plus froid que le gauche.

Ainsi, en juillet 1915, les phénomènes pithiatiques étaient aussi importants que les phénomènes réflexes, tandis qu'en juillet 1916 les phénomènes réflexes existent à peu près seuls et imposent la réforme.

Dans le deuxième cas où l'exercice journalier du malade a été contrôlé par nous, où l'exercice a été longtemps en quelque sorte électif, s'adressant particulièrement au membre malade, malgré huit mois d'efforts, l'atrophie musculaire, les troubles vaso-moteurs ne se sont pas sensiblement amendés.

Il s'agit d'un homme jeune qui fut atteint en août 1914 d'une blessure superficielle du genou gauche. En août 1915, je constate les symptômes suivants : amyotrophie du mollet gauche dont la circonférence mesure 2 cm. 5 de moins que celle du mollet droit, réflexe achilléen gauche faible et lent, fusion anticipée de la secousse faradique aux muscles jumeaux gauches, cyanose et hypothermie du pied malade qui est parésié et dont les mouvements volontaires sont faibles et limités, légère contracture en flexion de la jambe sur la cuisse.

A dater de cet examen et pendant 8 mois ce blessé est soumis, au Centre de Tours, à une rééducation intensive. Pendant deux heures chaque jour il fait les exercices suivants ; il marche, il

court, il saute à cloche-pied sur le membre inférieur gauche. En septembre 1916, après douze mois d'entraînement, je constate une certaine amélioration des troubles : la jambe est complètement étendue sur la cuisse, les mouvements du pied malade ont une amplitude à peu près normale, mais l'amyotrophie, les troubles vaso-moteurs et électriques subsistent sans modification. Cet homme reconnaît que son état s'est amélioré, transformé même, mais il ne peut faire sans une grande fatigue plus de 4 à 5 kilomètres.

Je pourrais multiplier les exemples de ce genre. Il faut donc admettre, quelle que soit l'idée qu'on se fasse sur le mécanisme de ces phénomènes, que, quand les troubles dits réflexes se sont installés (j'envisage particulièrement ici les phénomènes vaso-moteurs et l'atrophie musculaire), un entraînement, même intense et prolongé, est incapable de les faire disparaître et même de les faire rétrograder. Parfois, malgré une mobilisation active et quotidienne, ils s'aggravent.

Je ne veux pas dire qu'on ne doive pas mobiliser et entraîner les hommes atteints de troubles réflexes. Mais il faut bien savoir ce qu'on peut ainsi obtenir. Si les troubles réflexes sont peu intenses et les phénomènes hystériques qui s'y associent très importants, on obtiendra beaucoup et. dans certains cas, l'homme pourra reprendre son service. Si, au contraire, les troubles réflexes sont très intenses, quelque ténacité qu'on déploie dans l'entraînement et la rééducation de ces hommes, on n'obtiendra rien et il faudra les réformer.

Chaque semaine, je reçois dans mon service de Tours. pour être soumis à la rééducation, des hommes atteints de troubles réflexes importants ; je ne puis rien sur eux, même au bout d'un temps très long, pas plus que les autres médecins Quand je puis quelque chose, c'est que les phénomènes hystériques qui s'y associent l'emportent de beaucoup sur les phénomènes organiques.

En résumé, des faits observés jusqu'à présent on est en droit de conclure qu'à la suite de traumatismes on peut voir apparaître des troubles vaso-moteurs et thermiques atteignant un degré élevé d'intensité et s'accompagnant de surexcitabilité mécanique neuro-musculaire ainsi que d'hypotonie. On peut affirmer que ces troubles sont susceptibles de se développer sans qu'il y ait eu, à aucun moment, d'immobilisation à proprement parler. Par contre il n'y a pas d'observation probante qui donne le droit de soutenir que l'immobilisation, réduite à elle seule, telle qu'elle peut résulter d'une paralysie hystérique pure non traumatique, soit capable de donner naissance à des phénomènes semblables.

Quant à la deuxième interprétation, celle qui consiste à faire dépendre les troubles dont nous parlons d'une *névrite ascendante*, elle n'a été étayée d'aucun argument nouveau ; les répliques de Vulpian et de Charcot conservent toute leur valeur.

Les douleurs sur le trajet des nerfs, signalées déjà autrefois, et sur lesquelles Guillain fait fond, ne constituent pas, tant s'en faut, une preuve de névrite ; elles sont souvent du reste très légères ou manquent complètement.

L'hypothèse d'une névrite ascendante — affection imparfaitement délimitée — ne s'adapte guère à des troubles nerveux qui, d'une part, n'ont pas, à proprement parler, une marche ascendante et qui, d'autre part, ne sont exactement limités, à aucun moment de leur évolution, au territoire d'un nerf périphérique. Pour que l'on soit en droit d'admettre un pareil diagnostic, il faudrait, en bonne logique, que des troubles, primitivement localisés à l'une des branches terminales d'un nerf, s'étendissent progressivement aux branches collatérales situées à un niveau de plus en plus élevé.

Telle est aussi l'opinion exprimée récemment par MM. Gougerot et Charpentier [**136**] : « Les névralgies et surtout les névrites ascendantes répondant à la description classique semblent être rares (nous n'avons pas rencontré un seul cas de névrite ascendante démontrée), alors que sont fréquents les paralysies et les troubles trophiques réflexes accompagnés de névralgie ascendante. Bien qu'au début, d'autres médecins et nous ayons eu tendance (faute de mieux et dans notre ignorance de ces faits nouveaux) à cataloguer névrite ascendante plusieurs de ces troubles réflexes, ce sont des faits assez différents et nous nous demandons si un certain nombre de cas diagnostiqués autrefois et maintenant « névralgie et névrite ascendantes » ne se rapportent pas à ces faits nouveaux de troubles réflexes ».

Sicard écrit de même [**149**] : « Il est intéressant de remarquer que, sur un nombre considérable de sujets soumis à notre examen et atteints de blessures les plus variées des nerfs périphériques, *nous n'avons pu relever aucun cas de névrite ascendante*. Cette constatation cadre avec les conclusions qu'il nous avait été donné d'émettre dans un rapport déjà ancien sur la névrite ascendante, où nous nous élevions contre la conception de ce syndrome tel qu'il avait été conçu jusqu'alors ».

Cette pathogénie ne pourrait donc tout au plus s'appliquer

qu'à un nombre de faits très restreint. Mais pour l'admettre, dans un cas donné, en l'absence de signes cliniques caractéristiques d'une névrite (réaction de dégénérescence, abolition des réflexes tendineux), il faudrait des preuves basées sur des examens anatomiques. Il ne suffirait pas, du reste cela est évident, de constater dans la région blessée des filets nerveux altérés : leur existence est certaine ; il serait nécessaire de trouver sur les troncs nerveux des lésions incontestables pouvant rendre compte des symptômes observés.

Il est encore à noter que l'exagération des réflexes tendineux, assez commune dans les faits dont nous nous occupons, est aussi en opposition avec l'hypothèse de névrite, affection où les réflexes tendineux sont généralement affaiblis ou abolis. Si une névrite peut provoquer de la surréflectivité tendineuse dans le territoire des nerfs lésés, ce qui n'est pas démontré, ce n'est, pour le moins, que très exceptionnellement.

*
* *

Une dernière remarque avant de terminer cette étude de pathogénie. Quelques-unes des formes cliniques, dont la description a été donnée au chapitre « Symptomatologie » et qui ont été dénommées : main figée, main d'accoucheur, acro-contracture, présentent, nous l'avons vu, une très grande analogie avec les types de contracture observés dans les accès de *tétanie.*

Ajoutons encore que, comme dans les contractures et dans les paralysies réflexes, on a observé dans la tétanie l'exaltation de l'excitabilité mécanique des nerfs moteurs (phénomène de Chvostek), l'exaltation de l'excitabilité électrique des nerfs moteurs (phénomène d'Erb), des modifications de la réflectivité tendineuse qui est tantôt affaiblie, tantôt exagérée, des troubles vaso-moteurs et de l'atrophie musculaire.

Ces analogies entre les contractures dites réflexes et les contractures de la tétanie qui, de l'avis unanime, dépendent d'une excitation des centres nerveux par un poison qui les imprègne, constituent un nouvel argument contre la conception suivant laquelle les troubles dits réflexes pourraient résulter d'une simple immobilisation. Elles tendent aussi à montrer que ces contractures ne sont pas la conséquence directe de lésions périphériques produites par le traumatisme, mais qu'elles impliquent une perturbation des centres nerveux, et c'est là, d'ailleurs, l'idée principale qu'implique la pathogénie « réflexe ».

Notons enfin qu'il n'y a pas lieu d'opposer, comme quelques-uns l'ont fait, la pathogénie « réflexe » à la pathogénie « sympathique ». Elles se concilient au contiaire fort bien, la vaso-constriction résultant d'une action réflexe qui emprunte la voie du sympathique.

Il n'est pas surprenant du reste que des accidents d'ordre réflexe puissent être la conséquence d'une lésion périphérique déterminant une perturbation à la fois dans les centres spinaux et dans le système sympathique. Pour le comprendre il suffit de rappeler ce passage des leçons de Fr. Franck : « Les nerfs vasculaires du membre supérieur se détachent de la moelle entre les troisième et septième racines dorsales, remontent par le cordon sympathique et vont se partager ensuite entre les nerfs mixtes du plexus brachial et les réseaux nerveux qui entourent les gros troncs artériels de la racine du membre. Si donc les nerfs vasculaires du membre supérieur viennent de la moelle, en même temps que les nerfs moteurs ordinaires, on comprend qu'une excitation périphérique cheminant jusqu'à la région des centres médullaires dont ils émanent puisse se réfléchir sur ces nerfs vasculaires aussi bien que sur les racines des nerfs destinés aux muscles striés ».

TROISIÈME PARTIE

PITHIATISME ET TROUBLES NERVEUX D'ORDRE RÉFLEXE

DIAGNOSTIC

Les accidents hystériques et les troubles nerveux d'ordre réflexe ont été si souvent confondus, et ils le sont si souvent encore, qu'il nous a semblé bon de réunir dans une même partie de ce livre ce qui concerne le diagnostic de ces deux groupes de manifestations nerveuses ; les différences qui les séparent apparaîtront ainsi sous un jour encore plus éclatant

Le premier chapitre sera consacré au diagnostic de l'hystérie et des affections organiques du système nerveux, mais nous n'y aborderons qu'une partie des problèmes relatifs à cette question. Sans doute l'hystérie peut être confondue avec toutes les affections du système nerveux puisqu'elle est susceptible de les imiter toutes. Mais, étant données les limites qui nous sont imposées, nous nous bornerons à l'étude des problèmes cliniques que soulèvent les divers types de paralysie et de contracture si communément observées en neurologie de guerre. D'ailleurs nous avons eu déjà l'occasion d'indiquer sur quels signes on peut fonder le diagnostic de crise convulsive (voir p. 48), de mutisme (voir p. 73), de surdité (voir p. 68), de pseudo-sciatique hystériques (voir p. 53), pour ne parler que des accidents pithiatiques les plus fréquemment rencontrés. Dans le deuxième chapitre, nous exposerons le diagnostic différentiel des troubles nerveux d'ordre réflexe et des affections organiques du système nerveux. Nous indiquerons ensuite quels sont les éléments du diagnostic différentiel de l'hystérie et des troubles nerveux réflexes. Enfin nous montrerons comment l'hysté-

rie se distingue de la simulation ; mais auparavant nous nous occuperons de ces associations morbides dont l'importance est si grande en neurologie et notamment en neurologie de guerre.

DIAGNOSTIC DES PARALYSIES HYSTÉRIQUES ET DES PARALYSIES ORGANIQUES

Parmi les manifestations hystériques, il en est qui ont un cachet tout à fait spécial : ce sont, par exemple, *la grande attaque d'hystérie, la chorée rythmée, le mutisme.*

Aucun trouble nerveux dépendant d'une affection organique ne leur ressemble : elles peuvent donc être reconnues à première vue.

Il en est également ainsi de *certains types de paralysies systématiques*. Pour qu'une paralysie rentre dans ce cadre, il n'est pas nécessaire que les fonctions motrices des membres paralysés soient les unes complètement abolies et les autres complètement conservées. Il suffit que le fonctionnement d'un même groupe de muscles présente, au point de vue de sa qualité, une différence notable suivant les mouvements qu'il s'agit d'exécuter.

Une telle variété de paralysie, il est vrai, ne peut pas être, dans tous les cas, considérée comme étant de nature hystérique. Il semble que des lésions encéphaliques peuvent déterminer dans les mouvements du globe oculaire des troubles ayant des analogies avec les paralysies que nous avons en vue. Pour ce qui concerne les membres, les spasmes dits fonctionnels, affections très rebelles au traitement et absolument étrangères à l'hystérie, sont encore des troubles moteurs n'intéressant que certains actes. Il n'en demeure pas moins vrai qu'aucun spasme fonctionnel ni aucune affection organique ne réalise un des types suivants de paralysie systématique qui appartiennent bien en propre à l'hystérie : Voici un blessé chez lequel l'impossibilité de la station verticale et de la marche contraste avec l'intégrité plus ou moins complète des mouvements que peuvent exécuter les membres inférieurs dans le decubitus. Il s'agit là, on ne peut guère s'y méprendre, d'une *astasie-abasie hystérique*. Le diagnostic d'acci-

dent pithiatique peut encore être porté d'emblée dans cet autre cas où l'impossibilité à peu près complète d'exécuter volontairement au lit des mouvements élémentaires de flexion ou d'extension des orteils, du pied et de la jambe contraste avec la possibilité de se tenir debout et de faire quelques pas. Une paralysie faciale, n'apparaissant que pour les mouvements unilatéraux d'une des commissures buccales (les actes de siffler ou de souffler étant normaux), porte encore la signature d'une manifestation hystérique.

La *variabilité* d'une contracture et d'une paralysie peut, dans certaines conditions, constituer un caractère significatif. Les paralysies et les contractures hystériques se modifient parfois, en effet, dans leur intensité et dans leur forme, non seulement d'un jour à l'autre, mais même d'un instant à l'autre. On peut facilement mettre ces variations en évidence au cours de certaines épreuves. Cherche-t-on à vaincre une contracture hystérique pure, on sent que la résistance est intermittente : au cours de cette lutte le sujet s'abandonne, se reprend, diminue ou accentue sa contracture. Voici un autre sujet atteint d'une contracture en flexion des trois derniers doigts qui rappelle une griffe cubitale et dont la nature est hystérique. Si, après lui avoir bandé les yeux pour qu'il ne puisse pas contrôler par la vue la situation exacte de ses doigts, on lui donne l'ordre d'exécuter avec les mains des mouvements répétés, symétriques et exactement synchrones, on constate que l'amplitude et la forme des mouvements effectués par les doigts contracturés varient dans de très notables proportions d'un instant à l'autre, ce qui n'a pas lieu quand on a affaire à un malade atteint de contracture organique.

La *disparition transitoire* est encore plus caractéristique. Voici par exemple deux sujets, atteints l'un d'hémiplégie organique, l'autre d'hémiplégie hystérique, qui tous deux paraissent dans l'impossibilité de faire exécuter un mouvement quelconque aux divers segments du membre supérieur paralysé. Faites l'expérience suivante : saisissez le bras paralysé, soulevez-le et abandonnez-le ensuite à lui-même, répétez cette opération plusieurs fois de suite et en même temps cherchez, en posant des questions au malade, à détourner son attention de ce que vous faites. Vous constaterez alors que chez le premier malade le bras paralysé retombera immédiatement comme un corps inerte aussitôt que vous aurez cessé de le soutenir et ce phénomène se

reproduira chaque fois que vous renouvellerez la tentative. Chez l'hystérique, vous observerez généralement le même fait dans la plupart des expériences que vous ferez, mais il pourra arriver aussi, quelquefois, que le membre soulevé conserve plus ou moins longtemps, après avoir été privé de votre appui, l'attitude que vous lui aurez imprimée. La paralysie aura transitoirement disparu. Ce caractère, qui fait toujours défaut dans l'hémiplégie organique, présente une importance de premier ordre, au point de vue du diagnostic.

Vous pourrez encore constater le caractère précédent d'une autre manière. Soutenez avec la main le membre paralysé et soulevez-le à une certaine hauteur ; le membre inerte, obéissant aux lois de la pesanteur, donnera à la main sur laquelle il repose une sensation de poids, produira un effort statique qui sera toujours le même quand il s'agira du malade atteint d hémiplégie organique et qui, au contraire, quand vous aurez affaire à l'hystérique, sera susceptible de variations et pourra même disparaître complètement pendant quelque temps [**25**].

Il en est de même encore des contractures hystériques pures qui nous ont toujours paru essentiellement intermittentes. Examine-t-on par surprise un membre atteint de cette espèce de contracture et qui résistait auparavant à tout effort de correction, on réduit parfois l'attitude vicieuse sans déployer aucune force. Cette épreuve nécessite une certaine rapidité, une certaine brusquerie, afin que le sujet n'ait pas le temps de se ressaisir : on se précipite en quelque sorte sur lui à l'improviste. C'est pour ce motif qu'on a pris l'habitude d'appeler autour de nous « signe de la panthère » la correction de l'attitude vicieuse obtenue par cette manœuvre. On peut encore, lorsque l'on s'approche du malade, voir soudain les tendons, les muscles contracturés se dessiner sous la peau comme si le sujet se mettait en garde, puis constater qu'ils se détendent dès que l'on s'éloigne ou que l'examen se prolonge et se porte sur un autre membre.

Tous ces caractères intrinsèques donnent aux paralysies et aux contractures hystériques un cachet propre qui permet de les reconnaître presque à coup sûr, mais on n'est pas toujours en mesure de les constater. Sur quels autres éléments peut-on, à leur défaut, établir un diagnostic d'hystérie ?

Nous avons montré à plusieurs reprises, au cours de cette étude, qu'on ne pouvait, étant donnée la fréquence des associations hystéro-organiques, attribuer une réelle importance à la

présence ou à l'absence des stigmates. Nous ne reviendrons pas sur cette question que nous croyons avoir suffisamment discutée (voir p. 47).

On ne peut pas non plus, nous semble-t-il, faire état en neurologie de guerre de l'existence d'une *phase intervallaire* entre le moment du traumatisme et l'apparition des accidents nerveux. Il y a en effet des troubles nerveux de nature organique qui ne se développent qu'un certain temps après le traumatisme qui les a causés. Il en est fréquemment ainsi dans les hématomyélies par éclatement d'obus : tel blessé pourra marcher et franchir les quatre ou cinq cents mètres qui le séparent du poste de secours mais, à peine arrivé, il sera frappé de paraplégie qui le clouera sur un brancard. L'intervalle n'est pas toujours aussi court : dans un cas d'hématomyélie de même origine, les troubles de motilité consistant en une quadriplégie n'apparurent que trois jours après le traumatisme et furent précédés d'abord d'un simple état asthénique qui permit au blessé de rejoindre et de suivre sa compagnie (Léri, Froment et Mahar) [222].

Ainsi donc, les circonstances qui ont présidé à l'installation d'un accident nerveux, l'existence d'une période intervallaire, la constatation de symptômes que l'on considérait comme des stigmates hystériques et, ajouterons-nous encore, la notion d'antécédents névropathiques ne peuvent pas être considérés comme établissant la nature hystérique de cet accident. Ils constituent tout au plus des éléments de présomption qui sont souvent susceptibles d'égarer le diagnostic. Il nous semble préférable, pour se mettre à l'abri d'erreurs, de ne pas s'y arrêter.

Si l'on a affaire à un trouble nerveux n'ayant pas ce cachet tout à fait spécial qui autorise à le rattacher pour ainsi dire d'emblée à l'hystérie, le diagnostic ne saurait être fait que par élimination. Il ne peut être établi que sur des caractères négatifs, sur l'*absence des signes objectifs qui caractérisent les affections organiques ou physiopathiques du système nerveux* et dont la valeur a été nettement déterminée.

Il faut bien spécifier cependant que si la présence de pareils signes peut permettre d'établir avec certitude la nature organique d'une paralysie ou d'une contracture, leur absence ne donne pas le droit d'affirmer d'une manière catégorique qu'il s'agit d'une manifestation pithiatique ; le diagnostic d'hystérie est seulement très probable. Il y a tout lieu d'admettre, en effet, qu'à côté des signes objectifs que nous connaissons déjà il en est d'autres encore

inconnus et dont la découverte nous conduira un jour à écarter de l'hystérie des états que l'on met actuellement sur son compte.

En discutant les problèmes de diagnostic qui se posent le plus communément dans la pratique médicale, nous allons passer en revue les signes objectifs, qui ont été, en partie, découverts ou mis en valeur par l'un de nous [**61**], et qui permettent de distinguer les paralysies hystériques des paralysies organiques.

Hémiplégie organique et Hémiplégie hystérique

Voici, résumés dans un tableau, les caractères, relatifs aux troubles de motilité, qui distinguent l'hémiplégie organique de l'hémiplégie hystérique [**25**] :

Hémiplégie organique	Hémiplégie hystérique
1° La paralysie est limitée à un côté du corps.	1° La paralysie n'est pas toujours limitée à un côté du corps. Cette remarque s'applique particulièrement à la paralysie de la face, où les troubles sont généralement bilatéraux.
2° La paralysie *n'est pas systématique*. Si, par exemple, à la face, les mouvements unilatéraux sont très affaiblis, l'impotence apparaît aussi avec netteté du côté de l'hémiplégie pendant l'exécution des mouvements bilatéraux synergiques.	2° La paralysie *est parfois systématique* ; il en est presque toujours ainsi à la face. Par exemple, les mouvements unilatéraux de la face peuvent être complètement abolis, tandis que les muscles du côté de l'hémiplégie fonctionnent normalement pendant l'exécution des mouvements bilatéraux synergiques.
3° La paralysie atteint les mouvements volontaires conscients ainsi que les *mouvements volontaires inconscients ou subconscients* ; de là résultent *le signe du peaucier*	3° Les mouvements volontaires inconscients ou subconscients ne sont pas troublés ; de là résulte l'absence du signe du peaucier ainsi que l'absence de la flexion combi-

(contraction plus énergique du peaucier du côté sain que du côté malade dans l'acte d'ouvrir la bouche ou dans l'acte de fléchir la tête en luttant contre la résistance que l'observateur oppose à ce mouvement), *la flexion combinée de la cuisse et du tronc*, et pendant la marche *l'absence du balancement actif du bras* qui contraste avec *l'exagération du balancement passif* (membre oscillant comme un corps inerte lorsque le malade fait brusquement un demi-tour).

4° La langue est en général légèrement déviée du côté de la paralysie.

5° Il y a, principalement au début, de l'*hypotonicité musculaire* qui peut se traduire à la face par de l'abaissement de la commissure buccale, de l'abaissement du sourcil et au membre supérieur par le phénomène de la *flexion exagérée de l'avant-bras* et par le *signe de la pronation* (la main abandonnée à elle-même est entraînée en pronation).

6° Les réflexes tendineux et les réflexes osseux sont souvent troublés dès le début ; ils peuvent être à ce moment abolis, affaiblis ou exagérés. Plus tard, ils sont presque toujours exagérés et il existe dans bien des cas de la trépidation épileptoïde du pied.

née de la cuisse et du tronc ; le balancement actif du bras peut manquer mais il n'y a pas d'exagération du balancement passif.

4° La langue est parfois légèrement déviée du côté de la paralysie, mais la déviation de la langue peut aussi être très prononcée ou encore s'opérer du côté opposé à la paralysie.

5° Il n'y a pas d'hypotonicité musculaire. Quand il existe de l'asymétrie faciale, on peut reconnaître qu'elle est due, non à de l'hypotonicité musculaire, mais à du spasme ; le signe de la flexion exagérée de l'avant-bras et le signe de la pronation font défaut.

6° Les réflexes tendineux et les réflexes osseux ne subissent pas de modification ; la trépidation épileptoïde du pied fait défaut.

Signes de l'hémiplégie organique.



Fig. 16. — Réflexe cutané plantaire normal.

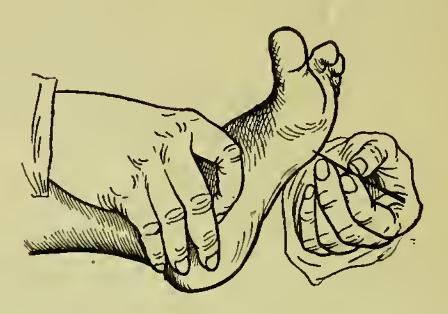


Fig. 17. — *Phénomène des orteils* (Babinski) [**165**] [**167**].



Fig. 18. — *Flexion exagérée de l'avant-bras dans une hémiplégie droite* (Babinski) [**166**].

Signes de l'hémiplégie organique *(suite)*.

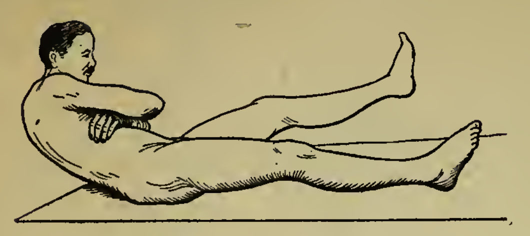


Fig. 19. — *Flexion combinée de la cuisse et du tronc dans une hémiplégie gauche* (Babinski) [**168**].



Fig. 20. — *Signe du peaucier dans une hémiplégie gauche* (Babinski) [**25**].

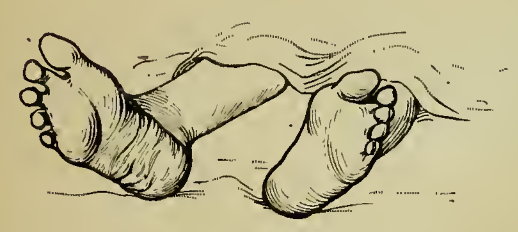


Fig. 21. — *Abduction des orteils associée* à la flexion combinée de la cuisse et du tronc dans une hémiplégie droite (Babinski) [**171**].

7° Les réflexes cutanés sont généralement troublés.	7° Les réflexes cutanés ne paraissent pas troublés.
Le réflexe abdominal et le réflexe crémastérien sont ordinairement, surtout au début, affaiblis ou abolis.	Le réflexe abdominal et le réflexe crémastérien sont normaux.
Le mouvement réflexe des orteils consécutif à l'excitation de la plante du pied subit ordinairement une inversion dans sa forme ; les orteils et particulièrement le gros orteil au lieu de se fléchir, s'étendent sur le métatarse (*phénomène des orteils*). L'extension du gros orteil s'associe souvent à l'abduction des autres orteils (*signe de l'éventail*).	Le mouvement réflexe consécutif à l'excitation de la plante du pied ne subit pas d'inversion dans sa forme. Le phénomène des orteils et le signe de l'éventail font défaut.
On peut noter parfois de l'exagération des réflexes de défense.	Les réflexes de défense ne sont pas exagérés.
8° La forme de la contracture a un aspect particulier et ne peut être reproduite par une contraction volontaire des muscles.	8° La forme de la contracture peut être reproduite par une contraction volontaire des muscles.
Elle détermine une *griffe de la main* qui donne la sensation d'une résistance élastique et qui s'accentue automatiquement dans le mouvement passif d'extension de la main.	
9° L'évolution est régulière ; la contracture succède à la flaccidité. La régression des troubles de motilité, quand elle a lieu, est progressive.	9° L'évolution est capricieuse ; la paralysie peut rester indéfiniment flasque, comme elle peut aussi être spasmodique dès le début ; les phénomènes spasmodiques s'associent parfois, surtout à la face, aux phénomènes paralytiques.

La paralysie n'est pas sujette à des alternatives en bien et en mal (*Fixité des troubles de motilité*).	Les troubles sont susceptibles de s'atténuer et de s'aggraver alternativement à plusieurs reprises, de se modifier rapidement dans leur intensité ainsi que dans leur forme, de présenter des rémissions transitoires pouvant ne durer que quelques instants (*Variabilité des troubles de motilité*).

On a décrit, à côté des caractères que nous venons de mentionner, d'autres signes de l'hémiplégie organique. Parmi ceux ci nous retiendrons surtout les suivants :

10° le *signe de Raimiste* [**239**] que l'on observe à la période de flaccidité. Voici en quoi il consiste : si, après avoir placé l'avant-bras et la main paralysés en position verticale, le coude appuyé sur une table, on abandonne la main à elle même, elle se fléchit brusquement en même temps qu'elle se met en pronation ;

11° le *phénomène des interosseux* décrit par Souques [**242**] : mouvement d'extension et d'abduction des doigts se produisant lorsque le sujet lève le bras malade ;

12° le *signe de Klippel et Weil* [**214**] : flexion involontaire du pouce accompagnant le redressement passif des doigts fléchis (à la période de contracture) ;

13° le *phénomène du jambier antérieur* (Strümpell) · mouvement associé de flexion dorsale et d'adduction du pied provoqué par la flexion volontaire de la jambe malade ;

14° l'*adduction et l'abduction associées* du membre inférieur paralysé (Raimiste) observées chez le sujet couché sur le dos, lorsqu'il fait un effort énergique d'adduction et d'abduction du membre sain et quand on s'oppose au mouvement commandé ;

15° des *mouvements associés divers* que l'on peut, avec P. Marie et Foix [**227**], répartir dans les trois classes suivantes : *syncinésie globale* (contraction globale des muscles du côté hémiplégié survenant à l'occasion de tout effort), *syncinésies d'imitations* (mouvements involontaires du côté hémiplégique tendant à reproduire les mouvements exécutés volontairement par le côté sain) et *syncinésies de coordination* (la contraction volontaire de certains groupes musculaires du membre paralysé entraîne la contraction involontaire de muscles fonctionnellement synergiques) ;

16° le *signe de Neri* [**237**] : flexion du genou accompagnant du côté malade la flexion du tronc ;

17° le *réflexe dorsal de Mendel-Bechterew* [**185**] ou réflexe dorso-euboïdien : flexion des orteils provoquée chez le sujet paralysé par la percussion de la face latéro-dorsale du cuboïde, mouvement inverse de celui qui se produit à l'état normal. Cet intéressant phénomène est lié à la surréflectivité tendineuse ;

18° l'*hyperkinésie réflexe* (Claude) [**194**] : l'excitation douloureuse par piqûre, pincement, pression des masses musculaires provoque quelquefois dans le membre supérieur paralysé des mouvements réflexes.

19° le *réflexe d'adduction du pied* (Raïchline, P. Marie et H. Meige) obtenu par l'excitation cutanée du bord interne du pied.

Il est à remarquer qu'aucun de ces signes n'est constant ; la plupart peuvent même faire défaut dans l hémiplégie organique fruste et particulièrement, semble t-il, lorsqu'il s'agit de lésion corticale traumatique.

Paraplégie organique et Paraplégie hystérique

C'est encore et surtout à l'*absence des signes objectifs* qui appartiennent en propre aux paraplégies organiques que se reconnaît la paraplégie hystérique.

Ces signes varient suivant le siège de la lésion. Ce sont :

1° les *modifications de la réflectivité tendineuse*. Si la lésion occupe la région dorsale, il y a généralement de l'exagération des réflexes tendineux des membres inférieurs accompagnée parfois de trépidation épileptoïde du pied et de clonus de la rotule. Si la lésion est située à la région cervicale, il peut exister, outre la surréflectivité tendineuse des membres inférieurs, des modifications des réflexes tendineux des membres supérieurs. Ceux-ci peuvent être, suivant le niveau et l'étendue des désordres anatomiques, tous exagérés, tous affaiblis ou abolis, ou bien encore les uns abolis, les autres conservés ou exagérés (inversion du réflexe du radius, réflexe paradoxal du coude). Enfin si la lésion occupe la partie inférieure de la moelle ou la queue de cheval, les réflexes tendineux des membres inférieurs sont généralement affaiblis ou abolis ;

2° le *phénomène des orteils*, signe caractéristique d'une perturbation de la voie pyramidale ;

3° l'*exagération des réflexes de défense*, qui a la même signification que le caractère précédent. Voici un des meilleurs moyens

de la mettre en évidence. On pince énergiquement la peau de la face dorsale du pied ou de la partie inférieure de la jambe Lorsqu'une pareille excitation détermine une flexion *dorsale* du pied, on est en droit d'affirmer que les réflexes de défense sont exagérés [180]. Ce mode de réaction fait toujours défaut lorsque la voie pyramidale est intacte. A l'état normal, seule l'excitation de la plante du pied peut déterminer ce mouvement et encore celui-ci est-il moins étendu et moins soutenu que dans le cas précédent;

4° l'*amyotrophie* avec réaction de dégénérescence, lorsque la substance grise des cornes antérieures ou les racines antérieures ont été altérées;

5° les *troubles sphinctériens;*

6° les *troubles trophiques cutanés*, les escharres.

Ces différents signes font toujours défaut dans la paraplégie hystérique.

Névrite périphérique et Paralysie hystérique

D'une manière générale, le diagnostic est aisé. Il existe, en effet, plusieurs caractères de constatation facile qui appartiennent aux névrites et dont les paralysies hystériques sont toujours dépourvues. Ce sont :

1° l'*affaiblissement ou l'abolition des réflexes osso-tendineux :* du réflexe achilléen dans les lésions du nerf sciatique; du réflexe rotulien dans les lésions du nerf crural; du réflexe de flexion de l'avant-bras dans les lésions du musculo-cutané; du réflexe du triceps brachial lorsque le nerf radial est atteint à sa partie supérieure. On note parfois dans ce dernier cas, à la suite de la percussion du tendon tricipital, une flexion de l'avant-bras, au lieu d'une extension; c'est le réflexe paradoxal du coude;

2° l'*atrophie musculaire* dont il ne faut tenir compte que lorsqu'elle est suffisamment prononcée, des amyotrophies légères pouvant être exceptionnellement observées dans les paralysies hystériques;

3° la *réaction de dégénérescence complète ou partielle.* Mais il ne faut pas oublier que même dans les cas de section nerveuse elle n'est guère constituée que vers le 8e ou 10e jour;

4° l'*hypotonie;*

5° la localisation exclusive des troubles de motilité, de l'amyotrophie dégénérative et des troubles de sensibilité dans un territoire répondant exactement à la distribution anatomique d'un ou de plusieurs nerfs *(topographie périphérique des troubles moteurs, trophiques et sensitifs)*.

L'attitude du membre atteint de paralysie périphérique, les modifications que celle-ci imprime aux gestes habituels, suffisent souvent à la caractériser. Sans doute les circonstances actuelles ont vulgarisé pour ainsi dire certaines déformations (main tombante de la paralysie radiale, griffe de la paralysie cubitale) et suscité des paralysies hystériques qui leur ressemblent, mais l'imitation est toujours grossière.

Il est possible par exemple de simuler l'impuissance d'étendre les doigts sur la main et la main sur l'avant-bras, mais ce que l'on n'est pas en mesure de faire c'est de dissocier à son gré, comme le fait involontairement le malade atteint de paralysie radiale dans un mouvement énergique de flexion de l'avant-bras sur le bras, la contraction des muscles de la région antérieure du bras et celle du long supinateur dont la corde fait alors toujours défaut. La flexion associée du poignet qui accompagne la flexion énergique des doigts est aussi un caractère intéressant, que l'un de nous a signalé ; elle traduit indirectement la faiblesse relative des extenseurs et la prédominance des fléchisseurs. On peut l'observer, et c'est ce qui en fait l'intérêt sémiologique, chez des sujets ne présentant qu'un trouble discret n'empêchant pas l'extension de la main sur l'avant-bras.

En tenant compte seulement de certaines particularités morphologiques du membre malade, observé au repos et dans des gestes divers, on peut reconnaître, sans cause d'erreur appréciable, une paralysie périphérique. Nous croyons utile de nous arrêter quelque peu à cette question que la neurologie de guerre a remise à l'ordre du jour et de montrer, par quelques exemples précis, quelles sont les modifications de forme qui peuvent être considérées comme caractéristiques. Nous serons ainsi conduits à envisager successivement divers mouvements de la main et des doigts.

Lorsque le pouce est placé en *adduction* et accolé le long du bord externe de l'index il dessine à l'état normal deux angles, tous deux obtus, de 160° environ : — l'angle supérieur est ouvert en dehors, ses côtés correspondent au bord externe de l'avant-

bras et au premier métacarpien ; — l'angle inférieur est ouvert en dedans et regarde le creux de la main ; il est formé par le premier métacarpien et par la première phalange du pouce dans le prolongement de laquelle se trouve la deuxième phalange qui est étendue.

Cette silhouette du pouce en adduction se modifie dans les paralysies du cubital et du médian, mais le changement d'attitude diffère complètement suivant que la lésion intéresse l'un ou l'autre nerf.

Dans la paralysie du cubital, quand le pouce se porte en

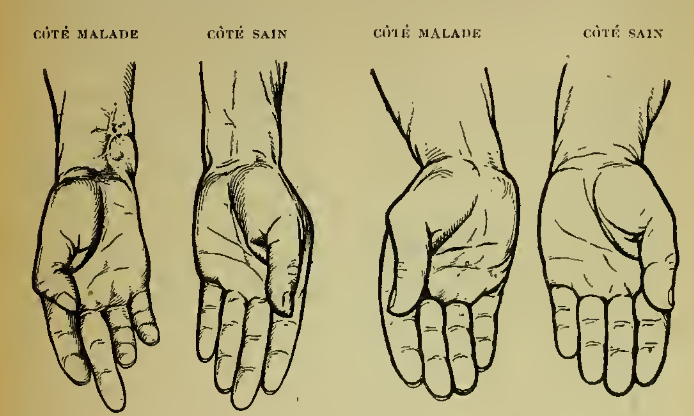


Fig. 22. — *Paralysie du cubital droit :* le sujet place les *pouces en adduction*. Les angles radio-métacarpien et métacarpo-phalangien s'effacent du côté de la paralysie cubitale et la deuxième phalange du pouce se fléchit.

Fig 23. — *Paralysie du médian droit :* le sujet place les *pouces en adduction*. Les angles radio-métacarpien et métacarpo-phalangien sont plus accentués et se rapprochent plus de l'angle droit du côté de la paralysie du médian que du côté sain.

adduction, le métacarpien se fléchit et la première phalange s'étend, d'où effacement des deux angles (l'angle inférieur tend même parfois à se renverser en surextension) ; par contre la flexion de la deuxième phalange, qui accompagne toujours alors ce mode d'adduction, a pour conséquence la formation d'un autre angle (voir fig. 22 et 24). Cette attitude particulière s'explique par l'intervention, en cas de paralysie de l'adducteur du pouce, d'une adduction de suppléance que réalise le long extenseur et qui paraît impliquer la contraction synergique du long fléchisseur.

Dans la paralysie du médian la silhouette du pouce en adduction est tout autre (voir fig. 23). La deuxième phalange reste étendue comme à l'état normal et, loin de s'effacer, les deux angles s'accentuent et se rapprochent de l'angle droit (action prédominante de l'adducteur et des extenseurs après paralysie du court abducteur) (1).

L'abduction du pouce n'est pas modifiée chez les sujets atteints de paralysie cubitale, mais elle est anormale en cas de paralysie du médian : la deuxième phalange du pouce ne peut s'étendre, et l'angle métacarpo-phalangien qui, à l'état normal, s'efface dans ce mouvement, est à peu près aussi accentué que dans l'adduction. Dans les paralysies radiales ce mouvement est impossible ; les malades le remplacent par un mouvement d'opposition, opposition à l'index ou même opposition à l'annulaire lorsque le court abducteur est parésié (ce qui s'observe parfois dans les paralysies radiales pures).



Fig. 24. — *Paralysie du cubital gauche ;* le sujet s'efforce de rapprocher les doigts mais l'*auriculaire* gauche *reste en abduction.* Mêmes remarques, au sujet du pouce, que pour la fig. 22.

Lorsque le sujet atteint de paralysie du médian cherche à faire un mouvement d'*opposition*, il ne peut réaliser qu'une pseudo-opposition : le pouce ne s'écarte pas de la paume de la main ou s'en écarte insuffisamment et il ne fait pas face à la main ; il présente toujours d'ailleurs

(1) Cette déformation caractéristique du pouce dans la paralysie du nerf médian a été très explicitement indiquée par Létievant [226]. Nous avons retrouvé récemment, dans son *Traité des Sections Nerveuses,* la description que voici : « Déformation du pouce caractérisée par : une forte saillie en dehors de la tête du premier métacarpien ; une dépression au dessus, correspondant aux muscles court abducteur et opposant atrophiés ; une inclinaison de tout le pouce entraîné en dedans par la tonicité de l'adducteur ; une rotation telle, sur l'axe du pouce, que la face palmaire de ce doigt regarde directement en avant » (p. 36 ; voir aussi f. 1, p. 37).

la même silhouette anguleuse, mais aux angles supérieur et inférieur sus-mentionnés et toujours très marqués s'ajoute, lorsque le long fléchisseur n'est pas paralysé, un nouvel angle déterminé par la flexion de la dernière phalange

Pour ce qui concerne les autres doigts, on peut considérer que *l'abduction habituelle de l'auriculaire* avec impossibilité de l'adduction, tout au moins lorsque le sujet ne fléchit pas les

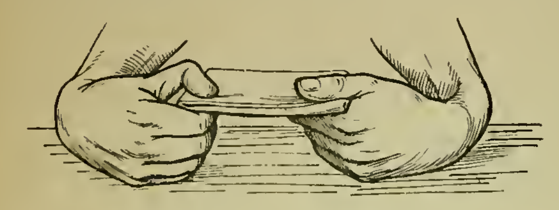


Fig. 25. — *Signe du pouce* dans une paralysie du nerf cubital droit (Froment) [203] [204].

premières phalanges, est un des signes les plus constants et les plus caractéristiques de la paralysie cubitale (voir fig. 24).

Il est souvent utile, enfin, pour juger de l'état de la motilité de la main, de lui faire exécuter des *gestes usuels automatiques* tels que des *actes de préhension*. Dans les paralysies du cubital (avec impotence de l'adducteur) la préhension énergique d'un objet mince (journal ou carton) entre le pouce et l'index replié sous lui ne se fait plus comme à l'état normal (première phalange fléchie, deuxième phalange étendue ou à peine fléchie, pouce ramené vers la base de l'index et incliné sur son bord interne). Le pouce s'arc-boute et la préhension se fait à bout de doigt : la première phalange s'étend, la deuxième se fléchit ; de plus le pouce est souvent ramené vers l'extrémité de l'index et s'incline

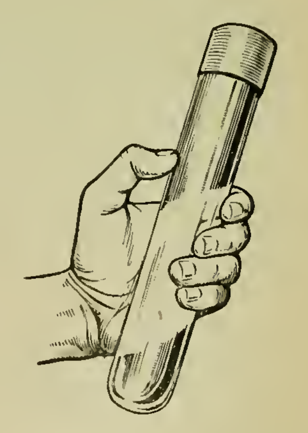


Fig. 26. — *Préhension anormale dans un cas de paralysie du médian* : par suite du défaut d'opposition, le pouce bute contre le cylindre et ne l'empoigne pas.

sur son bord externe (voir fig. 25). Ces particularités s'expliquent par l'adoption d'un autre mode de préhension et par l'action prédominante du court abducteur ; c'est le *signe du pouce* (Froment) [**203**]. Dans les paralysies du médian, c'est au contraire la préhension d'un objet d'une certaine épaisseur (d'un cylindre ou d'un verre par exemple) qui sera le plus caractéristique : le pouce bute contre l'objet et ne l'empoigne pas (voir fig. 26).

Ajoutons enfin que la *faradisation unipolaire* dans les paralysies du médian et du cubital peut provoquer une *extension paradoxale* de la main lorsqu'on applique l'électrode négative à la partie antéro-inférieure de l'avant-bras, alors que l'électrisation bipolaire détermine de la flexion. Ce dernier fait traduit l'action prédominante des extenseurs et permet de déceler une impotence même légère des fléchisseurs de la main [**183**].

La faradisation unipolaire de la partie postéro-supérieure de l'avant-bras détermine par contre une *flexion paradoxale de la main*, dans les paralysies radiales, alors même que l'excitabilité faradique du nerf radial ne paraît pas sensiblement modifiée [**184**]. C'est que l'excitation électrique portant alors sur le médian et le cubital en même temps que sur le radial, l'action des fléchisseurs l'emporte sur celle des extenseurs. Ce signe peut servir à dépister des paralysies radiales frustes telles que celles qui résultent parfois de l'usage des béquilles.

Ajoutons que l'épreuve appliquée par Raimiste au diagnostic de l'hémiplégie organique peut être utilisée pour le diagnostic de la paralysie radiale (H. Meige, Froment et Hoven).

Ces quelques notions, jointes à celles que nous avons précédemment données, permettront toujours de distinguer les troubles qui sont sous la dépendance d'une lésion des troncs nerveux d'avec les paralysies hystériques

DIAGNOSTIC DES PARALYSIES D'ORDRE RÉFLEXE ET DES PARALYSIES ORGANIQUES

Les paralysies réflexes, avec ou sans contracture, se cantonnent dans le membre traumatisé et par conséquent, à moins de traumatismes multiples, ne se présentent jamais sous forme d'hémiplégie ou de paraplégie. Il est donc toute une série de faits dans lesquels on peut éliminer pour ainsi dire d'emblée l'hypo-

thèse de paralysie réflexe. A cet égard le diagnostic différentiel de paralysie réflexe et de paralysie organique est plus facile que celui de paralysie hystérique et de paralysie organique ou du moins son champ est plus limité.

Mais, par contre, on peut observer dans les paralysies et contractures réflexes de l'exagération des réflexes tendineux, une amyotrophie assez notable, de l'hypotonie, des troubles vaso-moteurs et thermiques, des troubles de l'excitabilité électrique et mécanique des muscles, phénomènes qui appartiennent à la symptomatologie des affections organiques du système nerveux et qui font défaut dans les paralysies hystériques. Considéré de cet autre point de vue, le diagnostic que nous envisageons est plus délicat et, dans certains cas, expose plus aisément à l'erreur.

Ces premières indications étant données, envisageons les divers problèmes qui peuvent se poser.

Monoplégie liée à une lésion de la voie pyramidale Contracture et Paralysie réflexes

Indépendamment des conditions étiologiques tout à fait différentes dans ces deux ordres de faits, et qui sont déjà un guide de première importance, voici quels sont les éléments de diagnostic.

Monoplégie organique de cause centrale	Contracture et Paralysie réflexes
1° La paralysie occupe souvent tout le membre ; elle peut être complète, qu'elle atteigne le membre supérieur ou le membre inférieur.	1° La paralysie n'occupe presque jamais tout le membre Au membre supérieur, elle n'atteint généralement, d'une manière notable, que les mouvements des doigts et de la main et d'habitude elle n'est pas complète. Au membre inférieur, la racine du membre est souvent atteinte, mais ici encore la paralysie n'est que partielle.
2° A la paralysie flasque, qui	2° La paralysie peut rester

dure quelques semaines seulement, succède habituellement de la contracture.

3o Dans la paralysie avec contracture on observe, au membre supérieur, le type de flexion avec griffe et, au membre inférieur, le type d'extension ; le malade marche en fauchant : *démarche hélicopode.*

4o Les réflexes tendineux, quelques semaines après le début de la paralysie, sont exagérés. La surréflectivité accompagne nécessairement la contracture.

5o Le réflexe cutané plantaire est généralement modifié dans la monoplégie crurale : on observe le signe des orteils.

longtemps flasque. Elle coéxiste fréquemment avec de la contracture, l'hypertonie et l'hypotonie occupant des groupes musculaires différents.

3o La déformation du membre supérieur dans les formes hypertoniques présente souvent un aspect spécial : *main d'accoucheur, main en bénitier, doigts en tuile.* Au membre inférieur, attitude et démarches diverses ; mais le malade ne marche jamais en fauchant.

4o L'état de la réflectivité tendineuse est variable. La surréflectivité fait souvent défaut, même dans les formes hypertoniques.

5o Dans les paralysies du membre inférieur, le réflexe cutané peut être aboli mais il reparaît après réchauffement du pied ; on n'observe jamais le signe des orteils.

Névrite périphérique, Contracture et Paralysie reflexes

Les conditions étiologiques sont les mêmes de part et d'autre, si l'on envisage les névrites d'origine traumatique, les plus communes en neurologie de guerre. Voici les divers caractères qui permettent de distinguer ces deux ordres d'affections :

Névrite périphérique

1o Il est de règle que les troubles de la motilité, l'amyotrophie dégénérative et

Contracture et Paralysie réflexes

1o La localisation des troubles de motilité, de l'amyotrophie et des troubles de sensi-

les troubles de sensibilité se localisent dans un territoire répondant exactement à la distribution anatomique d'un ou plusieurs nerfs (*topographie névritique*). Il en résulte des déformations et des attitudes que nous avons déjà indiquées.	bilité ne répond à aucun territoire anatomique (*topographie plus ou moins segmentaire*). Les déformations et les attitudes sont spéciales.
2° Indépendamment de sa localisation, *l'amyotrophie est très prononcée*. Les saillies musculaires s'effacent, certaines régions du membre se décharnent.	2° Amyotrophie variable, ordinairement assez marquée mais n'atteignant jamais le même degré d'intensité que dans la névrite.
3° *Réaction de dégénérescence* et en particulier grand affaiblissement ou abolition de l'excitabilité faradique des muscles.	3° *Pas de réaction de dégénérescence*. Il n'y a jamais d'affaiblissement marqué de l'excitabilité faradique des muscles ; celle-ci est souvent normale et parfois même exagérée.
4° Les réflexes tendineux correspondant au territoire musculaire du nerf atteint sont affaiblis ou abolis.	4° Quand les réflexes tendineux sont modifiés, ils sont généralement exagérés ; ils ne sont jamais abolis.

Paralysie ischémique de Volkmann et Paralysie réflexe

La paralysie ou contracture ischémique de Volkmann [**189**], affection dénommée aussi myosite rétractile. qui se développe surtout chez l'enfant de 5 à 10 ans mais qui peut aussi être observée chez l'adulte, est généralement consécutive à l'application, pour fracture de l'avant-bras, d'un appareil trop serré. Dans les cas types, elle atteint les longs fléchisseurs des doigts et les pronateurs. Elle est précédée de douleurs intenses et d'œdème. Elle entraîne une limitation plus ou moins marquée des mouvements de la main et des doigts, des rétractions fibreuses qui se forment rapidement, des troubles de sensibilité à disposition segmentaire (anesthésie en gant), de l'hypothermie et parfois

une modification dans la coloration de l'avant-bras (coloration rouge).

Comme on le voit, la symptomatologie de cette affection se rapproche par certains traits des paralysies et des contractures réflexes.

Les caractères principaux par lesquels on peut distinguer ces deux états, outre les circonstances étiologiques, sont la dureté ligneuse des masses musculaires et la diminution notable ou même l'absence d'excitabilité faradique et voltaïque des muscles, signes qui existent dans la paralysie ischémique de Volkmann et qui manquent dans les paralysies et dans les contractures réflexes.

Oblitération artérielle et Spasme vasculaire réflexe

Quand l'oblitération artérielle s'accompagne d'accès de claudication intermittente bien caractérisée, de sphacèle, ou encore lorsque, siégeant au membre supérieur, elle se manifeste par une disparition des pulsations radiales — phénomènes qui font défaut dans le spasme réflexe — la question du diagnostic différentiel ne se pose pas. De même, si au spasme vasculaire s'ajoutent, avec la physionomie qui leur est propre et à l'état de complet dévéloppement, les troubles de motilité précédemment étudiés, si la pression artérielle systolique est normale, il n'y a pas d'erreur possible : il s'agit de troubles nerveux d'ordre reflexe, les oblitérations artérielles n'offrant jamais une pareille symptomatologie.

Mais il est des cas où le diagnostic peut être douteux. Voici, par exemple, un malade dont un des membres inférieurs est plus froid que l'autre ; la coloration de la peau de la jambe est rouge, cyanotique par places. Il n'y a pas de paralysie à proprement parler ; cependant les mouvements du pied sont un peu moins énergiques du côté malade que du côté normal ; il existe un état de meiopragie rendant impossible une marche, quelque peu prolongée. Les pulsations de la pédieuse et de la tibiale postérieure sont imperceptibles, ce qui rend impraticable la mensuration de la pression par le procédé de Riva-Rocci-Vaquez. Quant à la méthode oscillatoire de Pachon, elle ne donne pas non plus de renseignements précis, car on ne peut songer à distinguer la première oscillation croissante, non plus que la dernière des gran-

des oscillations, quand l'aiguille ne couvre, à son maximum d'excursion, que deux ou trois divisions du cadran.

Dans des cas de ce genre, l'hésitation est permise mais le problème peut être résolu par l'épreuve du bain chaud. On plonge le membre malade pendant une dizaine de minutes dans de l'eau à 40° ; s'agit-il d'un spasme vasculaire, les pulsations de la pédieuse reparaissent et l'amplitude des oscillations augmente dans de notables proportions, elle peut passer de 1° à 7° ; a-t-on affaire à une oblitération artérielle, il n'y a aucune modification notable. Cette épreuve très simple permet de distinguer les oblitérations artérielles des spasmes vaso-moteurs, qu'ils soient d'origine réflexe ou centrale (Babinski et Heitz) [**142**].

Tétanos tardif, et Contracture réflexe

Le *tétanos*, comme l'ont particulièrement montré les travaux récents de Bérard et Lumière [**186**], de Montais [**232**], de Courtois-Suffit et Giroux [**196**], peut se manifester par des contractures tardives qui se développent à une époque où la plaie est cicatrisée (tétanos cicatriciel), se localisent et se cantonnent plus ou moins exactement dans le membre blessé (forme monoplégique) ; ce sont généralement des tétanos post-sériques. Parmi les faits de ce genre, il en est qui ne s'accompagnent de trismus à aucune période de leur évolution.

Les contractures de cet ordre, si l'on n'y prend garde, pourraient être confondues avec des contractures réflexes et des contractures hystériques.

Voici d'une manière générale quels sont les caractères auxquels la contracture tétanique localisée peut être reconnue :

1° Cette contracture est *intense* ; on ne peut pas la modifier par des mouvements passifs sans provoquer de vives douleurs et encore est-il difficile de la modifier notablement. « Ces contractures d'emblée persistantes donnent à la palpation, écrivent Courtois-Suffit et Giroux, la sensation d'un *membre de bois*. Il s'agit en général d'une contracture très douloureuse de tout un membre : dans l'observation de Routier la cuisse est en flexion sur le bassin, la jambe en flexion sur la cuisse, les orteils fortement fléchis et tous les muscles sont rigides. Dans le cas de Laval la contrac-

ture qui avait commencé par le pied et s'était étendue peu à peu à la jambe, gagna le lendemain tout le membre qui, du fait de la contracture généralisée, était en extension forcée : pied, jambe, cuisse formaient un tout rigide comme une *barre de fer* paraissant soudée au bassin ».

2° On observe des secousses musculaires paroxystiques extrêmement douloureuses qui ressemblent aux crises de spasme observées dans le tétanos de forme normale et qui n'en diffèrent que parce qu'elles se cantonnent dans le membre blessé. Ces crampes ont pour caractère essentiel d'être provoquées par toutes les excitations extérieures. La crise s'annonce par une douleur très vive, dont la plaie cicatrisée est généralement le point de départ, et consiste en mouvements cloniques qui se reproduisent à intervalles plus ou moins courts. Ces secousses convulsives localisées ne font presque jamais complètement défaut ; elles existent pour le moins au début de l'affection, mais se reproduisent le plus souvent à toutes les périodes de l'évolution ; elles constituent le symptôme dominant.

3° La contracture du tétanos tardif n'est généralement pas de très longue durée : elle ne se maintient guère plus de 2 ou 3 mois et cela même est exceptionnel.

Ajoutons qu'il existe généralement un peu de fièvre.

La réunion de ces caractères permet d'exclure le diagnostic de contracture réflexe. Elle permet aussi d'éliminer l'hypothèse de contracture hystérique.

DIAGNOSTIC DES PARALYSIES RÉFLEXES ET DES PARALYSIES HYSTÉRIQUES

Dans les deux premières parties de ce livre, nous avons cherché à analyser, d'une manière aussi minutieuse que possible, d'une part, les divers signes qui appartiennent aux paralysies et contractures hystériques et d'autre part, ceux qui appartiennent, aux paralysies et aux contractures réflexes. Pour éviter des redites inutiles, nous nous bornerons à résumer ici dans un tableau les caractères essentiels qui distinguent ces deux ordres de troubles :

Contracture et Paralysie réflexes	**Contracture et Paralysie hystériques**
1° Paralysies généralement *limitées* mais *profondes* et *tenaces*, même lorsqu'elles sont soumises à un traitement méthodique.	1° Paralysies généralement *étendues*, mais *superficielles* et *fugaces* quand on les traite comme il convient.
2° L'attitude du membre, dans les formes hypertoniques, *ne correspond à aucune attitude naturelle*. La phy io-nomie générale de certains types cliniques paraît presque caractéristique.	2° Les attitudes observées dans les contractures hystériques correspondent généralement à des *attitudes naturelles fixées*. On peut observer des déformations rappelant celles qui caractérisent les contractures réflexes, mais l'imitation est imparfaite.
3° Amyotrophie ordinairement assez marquée et se développant rapidement.	3° L'amyotrophie fait généralement défaut; elle peut manquer, même quand la paralysie est ancienne et, lorsqu'elle existe, elle est peu marquée.
4° *Troubles vaso-moteurs et thermiques qui sont souvent très accentués* et s'accompagnent d'une réduction, parfois très prononcée, de l'amplitude des oscillations, mesurée à l'oscillomètre.	4° Il peut y avoir de la thermo-asymétrie mais elle est très légère. Il n'y a pas de troubles vaso-moteurs bien caractérisés, ni de modifications dans l'amplitude des oscillations.
5° Parfois hyperhydrose très marquée.	5° Pas d'hyperhydrose nettement caractérisée.
6° Réflexes tendineux souvent exagérés.	6° Jamais de modifications de la réflectivité tendineuse.
7° Hypotonie quelquefois très accentuée et, dans les paralysies du membre supérieur, « main ballante ».	7° Pas d'hypotonie.

8° Surexcitabilité mécanique des muscles accompagnée souvent de lenteur de la secousse.	8° Pas de surexcitabilité mécanique des muscles.
9° Rétractions fibro-tendineuses se développant rapidement (exception faite pour les formes complètement flasques qui sont rares).	9° Les paralysies hystériques flasques ou avec contracture ne s'accompagnent généralement pas de rétractions, même lorsqu'elles durent longtemps. On peut encore se demander si leur apparition ne nécessite pas l'adjonction d'un élément étranger à l'hystérie.
10° Troubles trophiques des os (décalcification), du système pileux et des phanères.	10° Pas de troubles trophiques.

On est donc actuellement en mesure, grâce aux acquisitions récentes de la sémiologie, de distinguer nettement les accidents nerveux d'ordre réflexe d'avec les troubles pithiatiques.

ASSOCIATIONS HYSTÉRO-ORGANIQUES, HYSTÉRO-RÉFLEXES ET ORGANO-RÉFLEXES

Les paralysies et les contractures liées à des lésions du système nerveux se distinguent par des caractères objectifs qui leur appartiennent en propre ; c'est encore, grâce à des caractères objectifs, dont les manifestations hystériques sont dépourvues, que les troubles de motilité d'ordre réflexe peuvent être reconnus. Si les diverses affections qui produisent des paralysies et des contractures se présentaient toujours à l'état de pureté, le diagnostic serait relativement simple, mais il est loin d'en être ainsi. Les associations morbides sont en effet très communes et viennent singulièrement compliquer le problème.

Comment reconnaître qu'il y a association et, celle-ci étant établie, comment déterminer la part qui revient à chacun des

éléments constituants? Il nous paraît impossible d'indiquer une formule qui permette de résoudre toujours d'une manière précise la question posée. Nous devons nous borner à donner quelques indications générales qui pourront servir de fil conducteur aux médecins non spécialisés.

Faisons remarquer d'abord que, pour atteindre le but visé, il est essentiel de connaître exactement l'intensité et l'étendue des troubles que peut produire telle ou telle lésion du système nerveux, d'en connaître l'évolution et d'avoir présentes à l'esprit ce que nous appellerons les *incompatibilités symptomatiques*. Mais, au lieu de procéder d'une façon abstraite, nous croyons préférable de choisir quelques cas particuliers et de montrer d'une manière concrète quels sont les éléments d'appréciation qui s'offrent au clinicien.

Voici un malade atteint depuis trois mois d'une hémiplégie qui s'est installée brusquement; la paralysie est complète ou presque complète; elle est flasque et les réflexes tendineux ne sont que légèrement exagérés; l'excitation de la plante du pied est suivie d'une extension du gros orteil. La présence de ce dernier signe permet d'affirmer qu'il existe une lésion du système nerveux central atteignant la voie pyramidale. Mais on peut affirmer en même temps que les troubles de motilité ne dépendent que partiellement de la perturbation organique. En effet, une hémiplégie apparue brusquement, aussi intense, d'une durée de trois mois, devrait, si elle était liée uniquement à la lésion pyramidale, s'accompagner d'une surréflectivité tendineuse beaucoup plus prononcée et de contracture. C'est là une incompatibilité symptomatique, qui nous autorise à admettre qu'il s'agit d'une association hystéro-organique.

Prenons quelques exemples de divers modes d'association empruntés à la neurologie de guerre et relatifs à des sujets atteints de paralysie consécutive à des blessures des membres.

Un soldat, que nous eûmes l'occasion d'examiner, avait reçu un shrapnell dans la région sus-claviculaire gauche; il était atteint d'une paralysie complète du membre supérieur qui, au moment de l'examen, datait de plus d'un mois. L'exploration électrique décelait une réaction de dégénérescence très marquée dans les muscles innervés par le musculo-cutané, de la subexcitabilité électrique dans les muscles innervés par le radial; par contre, dans le domaine du circonflexe, du cubital et du médian l'excitabilité électrique était normale. Il n'existait pas non plus de

troubles vaso-moteurs. Ces constatations nous conduisirent à penser qu'il y avait là une *association hystéro-organique*, et nous pûmes immédiatement confirmer cette hypothèse. Nous affirmâmes que l'électrisation devait amener une guérison presque complète et, conformément à cette assertion, le malade, après avoir été soumis pendant quelques minutes aux courants induits, fut en mesure de faire fonctionner volontairement tous les muscles dont la contractilité faradique était normale ou à peu près normale : il put soulever le bras, fléchir le poignet, fléchir les doigts, fermer la main, étendre la main et les doigts. La flexion de l'avant-bras sur le bras resta seule très difficile, ce qui s'expliquait fort bien puisqu il y avait de la réaction de dégénérescence dans les muscles de la région antérieure du bras ; l'exécution partielle de ce mouvement était également explicable et tenait à l'action du long supinateur.

Un autre malade était atteint, consécutivement à une plaie de la région axillaire, de paralysie avec D. R. du circonflexe, du musculo cutané et du radial ; de plus, il ne pouvait exécuter aucun mouvement de flexion de la main et des doigts, et cependant la contractilité électrique des muscles de la région antérieure de l avant-bras était normale au moment de l'examen, c'est-à-dire trois mois après le début des accidents ; il n'existait pas de troubles vaso-moteurs. Il y avait tout lieu de penser que cette paralysie des fléchisseurs était purement psychique et, en fait, il fut possible de la faire disparaître en quelques instants par des pratiques purement psychothérapiques.

Dans d'autres cas encore, un même groupe musculaire peut être atteint à la fois d'une paralysie organique dûe à une lésion des nerfs et d'une paralysie psychique se greffant sur la précédente et accentuant les troubles fonctionnels.

Parfois enfin, la paralysie hystérique s'associe à la paralysie organique suivant un mode exceptionnel : les troubles organiques, ainsi que dans les observations que nous relatons plus loin (paralysie radiale due à la compression du nerf par des béquilles), sont précédés de troubles hystériques (voir p. 204). C'est pour mieux marquer ce caractère particulier et pour distinguer les faits de cet ordre du mode d'association classique que l'un de nous a proposé le terme *d'association organo-hystérique* [68].

Chez un malade, blessé à la partie supérieure de l'avant-bras, voici ce que l'on observe : d'une part, dans le domaine

du cubital, une paralysie avec réaction de dégénérescence des muscles hypothénar, adducteur du pouce et interosseux ; d'autre part, une paralysie incomplète des muscles de la main innervés par le médian et une parésie des extenseurs et des fléchisseurs des doigts. Ces derniers muscles ne présentent pas de D. R. mais leur excitabilité mécanique est exagérée et la secousse provoquée par la percussion est lente. De plus, la main dans toute son étendue, quel que soit le territoire nerveux considéré, est cyanosée et froide. Il s'agit là non pas d'une association hystéro-organique, mais bien d'une *association organo-réflexe.*

Nous allons maintenant prendre quelques exemples relatifs à l'association de troubles de motilité d'ordre réflexe avec des manifestations hystériques, pithiatiques *(association hystéro-réflexe).*

Un soldat présentait, à la suite d'une blessure de la jambe gauche, un mode de déambulation singulier constituant une forme de chorée rythmée : à chaque pas il fléchissait les genoux comme pour s'accroupir, puis il se relevait. Mais il existait chez cet homme des troubles vaso-moteurs et thermiques du membre inférieur gauche, de la surexcitabilité mécanique des petits muscles du pied, de l'abolition du réflexe cutané plantaire avec réapparition transitoire sous l'action de la chaleur. De pareils accidents ne pouvaient guère s'expliquer que par l'association de manifestations pithiatiques à des troubles nerveux d'ordre réflexe. Et en effet la contre-suggestion permit de faire disparaître rapidement ces troubles de la marche qui portaient la signature de l'hystérie, mais elle fut sans action sur les troubles de la régulation vaso-motrice et thermique et sur les autres symptômes de même ordre qui avaient été constatés au membre blessé.

Dans le cas que nous venons de relater le problème clinique était extrêment simple ; il était très facile de faire la part de ce qui revenait dans cette association à chacun des deux ordres d'accidents.

Un autre soldat, à la suite d'une transfixion de la partie inférieure de l'avant-bras par projectile qui n'a d'ailleurs déterminé aucune lésion des troncs nerveux et vasculaires, est atteint d'une monoplégie brachiale complète. Tous les mouvements des différents segments du membre sont abolis. La main et l'avant-bras légèrement atrophiés présentent une coloration rouge saumon. La température de ces régions est de 3° à 4° plus basse du côté malade

que du côté sain. Les oscillations mesurées à l'avant-bras avec le sphygmomètre Pachon sont deux fois plus petites au membre paralysé qu'au membre sain mais la pression systolique (méthode de Riva-Rocci-Vaquez) est normale. Il y a de la surexcitabilité mécanique des muscles, et une légère exagération des réflexes osso-tendineux. Il est incontestable que cette paralysie est pour une part d'ordre réflexe ; toutefois, en se basant sur l'expérience que l'on a acquise, sur cette donnée que dans les faits bien avérés de troubles réflexes purs, consécutifs à une lésion de l'extrémité du membre, on n'a jamais constaté jusqu'à présent de monoplégie complète mais seulement des paralysies discrètes n'atteignant d'une manière notable que l'extrémité du membre, on est fondé à soutenir que l'hystérie intervient ici pour une part importante et que l'on a affaire à une association hystéro-réflexe.

Nous en dirons autant de ce malade qui est atteint, à la suite de gelures, d'une paraplégie crurale complète. Il présente aux deux pieds des troubles vaso-moteurs, de l'hypothermie, de la surexcitabilité mécanique, caractères qui appartiennent aux accidents d'ordre réflexe. Mais ces troubles, quelle qu'en soit l'intensité, paraissent incapables de produire une paraplégie crurale complète. La paraplégie en question, ne s'accompagnant du reste d'aucun des signes objectifs par lesquelles se manifestent les lésions du système nerveux, doit être mise sur le compte de l'hystérie.

Il nous paraît inutile de multiplier les exemples. Nous ferons remarquer seulement que les modes d'association peuvent être encore plus complexes que dans les cas que nous avons cités. Les troubles nerveux constatés chez un malade dérivent parfois de ces trois sources : la lésion des nerfs, l'action réflexe et l'hystérie (association hystéro-réflexo-organique), et cela n'est pas encore tout. Aux troubles précédents peuvent se joindre des perturbations dans les fonctions du membre blessé résultant d'altérations musculaires, tendineuses, osseuses, vasculaires, des lésions inflammatoires ainsi que des adhérences cicatricielles et des rétractions qui sont si communes à la suite des blessures de guerre.

C'est, en particulier, pour ne pas avoir tenu un compte suffisant des associations morbides que des confusions et des erreurs d'interprétation ont été commises autrefois et le sont encore

maintenant. C'est pour ce motif qu'on a attribué jadis à la suggestion, pratiquée pendant le sommeil hypnotique ou à l'état de veille, la faculté d'atténuer et même de guérir des affections organiques (voir p. 13 et suivantes). C'est aussi pour cette raison que des troubles tels que la surréflectivité ou l'irréflectivité tendineuse ont été rangés parmi les désordres que l'hystérie pourrait créer.

N'est-ce pas là qu'il faut encore chercher la cause pour laquelle certains neurologistes ont longtemps conservé la conviction que des troubles vaso-moteurs très caractérisés peuvent avoir l'hystérie pour origine ?

Considérons un de ces cas d'association hystéro-réflexe précédemment signalés. La contre-suggestion fait disparaître, séance tenante, la plus grande partie des troubles de motilité, et les exercices auxquels le malade a été soumis réchauffent le membre auparavant en état d'hypothermie. Frappé par un pareil résultat, on se hâte de conclure que les troubles vaso-moteurs et thermiques étaient d'origine hystérique. Mais, si l'on suit le malade, on s'aperçoit que les déductions tirées de l'épreuve thérapeutique étaient prématurées et illégitimes. Les troubles vaso-moteurs subsistent, l'hypothermie se reproduit ; la régression des troubles de motilité n'est pas complète et le reliquat, plus ou moins important, qui est souvent, du reste, fort gênant et qui détermine une inaptitude au service militaire, est réfractaire à la contre-suggestion ; il n'est susceptible de s'atténuer que lentement, progressivement, sous l'influence de la physiothérapie et non de la psychothérapie.

HYSTÉRIE ET SIMULATION

Les ouvrages consacrés à la simulation, et antérieurs au « Diagnostic des maladies simulées » de Chavigny [193] n'ont pas abordé la question de l'hystérie ; ils n'en ont même pas tenu compte. Aussi doit-on rejeter certains procédés de diagnostic fondés sur la surprise, la violence et préconisés dans ces Traités. « S'il n'existait que des maladies à substratum anatomique palpable, fait très justement remarquer Chavigny,

ces moyens auraient une réelle valeur, mais précisément le caractère particulier à l'hystérie et à quelques névroses qui s'en rapprochent c'est que les symptômes en sont modifiables à volonté par ces mêmes moyens de surprise, de violence ou de ruse. » Il ajoute encore : « Ce qui caractérise le mieux l'hystérie, c'est la mobilité de ses symptômes, leur caractère essentiellement fonctionnel, sans substratum anatomique saisissable. Cette mobilité des symptômes hystériques rend précisément leur distinction difficile à faire d'avec les maladies simulées, dont une des caractéristiques a toujours paru aussi être l'inconstance des symptômes. ....Ce n'est pas parce qu'on a pu mettre le malade en défaut que la simulation est démontrée ». Il nous paraît inutile de suivre l'auteur dans l'examen des différents symptômes hystériques : stigmates, anesthésie, paralysies et contractures. Bien qu il se rallie sans discussion à la conception ancienne de l'hystérie, il montre combien tous ces symptômes sont variables, instables, susceptibles d'en imposer pour une simple supercherie. Ces remarques sont trop conformes aux idées que nous avons exposées pour qu'il soit nécessaire de nous y arrêter. Contentons-nous de rappeler ce qu'écrivait l'un de nous : « Dans toutes sortes de circonstances l'hystérique se comporte comme s'il était en partie maître de sa maladie et comme si sa sincérité n'était pas absolue : contrairement à l'épileptique, il n'a guère d'attaques que dans des lieux déterminés ; il sort presque toujours sans s'être contusionné des crises clowniques qui ont épouvanté l'entourage ; en proie à des hallucinations terrifiantes, il ne commet pas, à la manière d'un alcoolique halluciné, des actes dangereux pour lui ; atteint d'une anesthésie thermique en apparence très profonde, il ne sera pas, comme un syringomyélique, exposé à se brûler ; un rétrécissement du champ visuel, quelque prononcé fût-il, ne l'empêchera pas, ainsi que cela a lieu dans les rétrécissements organiques, de circuler et d'éviter tous les obstacles. Tout cela rapproche l'hystérie de la simulation, et j'ai l'habitude de dire que l'hystérique est en quelque sorte un demi-simulateur » (voir p. 27).

Est-ce à dire que la distinction d'un accident simulé et d'un accident hystérique soit impossible à faire ? Chavigny estime que non. Il pense que l'hystérie peut être reconnue aux caractères suivants : 1° pertubation spéciale de la réflectivité cutanée et tendineuse, abolition des réflexes cutanés, dissociation des réfle-

xes consistant en une abolition du réflexe plantaire avec exagération du réflexe rotulien ; 2° fixité de la contracture hystérique (absence de variations dans la résistance qu'oppose le sujet quand on cherche à vaincre la raideur musculaire) ; 3° modalités particulières de l'anesthésie dont la simulation serait impossible, et présence de stigmates permanents.

Est-il nécessaire de faire à nouveau la critique de ces prétendus caractères distinctifs ? N'avons-nous pas montré que l'hystérie n'est pas capable de modifier l'état des réflexes cutanés ou tendineux (voir pp. 14 et 62), que la contracture hystérique ne diffère pas objectivement d'une contracture volontaire (voir p. 55). Quant à l'anesthésie, si ce symptôme est, en effet, difficilement simulable lorsqu'il est de cause organique, en raison des caractères précis qu'il affecte alors (permanence, délimitation précise, etc ..), on ne voit pas pourquoi l'anesthésie hystérique serait difficile à simuler puisqu'elle est essentiellement variable et instable, comme Chavigny le reconnaît lui-même. Pour quelle raison la volonté consciente ne pourrait-elle réaliser ce que l'auto ou l'hétéro-suggestion créent si facilement ?

Tout ce que l'hystérie, le pithiatisme est capable de faire, la simulation peut le reproduire. Tout ce qui est interdit à la simulation, l'est aussi à l'hystérie.

Cette constatation ne doit pas nous entraîner cependant à confondre l'hystérie et la simulation Tout en montrant la difficulté de cette distinction, l'un de nous, il y a longtemps déjà, dans une Conférence où il exposait sa conception de l'hystérie et de l hypnotisme [34], s'exprimait ainsi :

« Voyant que l'analyse des faits conduit à éliminer de l'hystérie tous les phénomènes objectifs que la suggestion est incapable d'engendrer, quelques-uns d'entre vous sont peut-être amenés à se demander si l'hystérie est réellement un état pathologique et si les manifestations dites hystériques ne seraient pas tout simplement des accidents simulés. Voici mon opinion sur cette question, qui mérite d'être posée et discutée. De l'observation des très nombreux hystériques que j'ai suivis s'est dégagée pour moi cette conviction, qui est aussi celle de tous les neurologistes, que beaucoup de ces sujets sont sincères et ne peuvent être considérés comme des simulateurs, mais je dois avouer que cette idée est fondée sur des arguments d'ordre moral et ne saurait être démontrée avec la rigueur scientifique qu'on peut apporter dans l'étude des affections organiques. Un simulateur

habile et éduqué à bonne école pourrait arriver à reproduire avec précision tous les accidents hystériques, ce qui est une source de difficultés pour ainsi dire insurmontables dans les expertises médico-légales relatives à des cas d'hystéro-traumatisme.

« Comment donc faire la part du vrai et du faux? C'est là un problème difficile à résoudre. Il faut avouer qu'il est impossible dans chaque cas particulier de déterminer avec certitude le degré de sincérité du sujet en présence duquel on se trouve ; les circonstances seules permettent de se former sur ce point une opinion probable. Il y a tout lieu de penser que les troubles discrets, dont le sujet ne fait pas étalage, sont ceux où sa bonne foi paraît le plus vraisemblable : il en est ainsi, en particulier, dans l'hystérie associée où les phénomènes pithiatiques se greffent sourdement sur les accidents organiques sans que le malade semble avoir conscience de leur mécanisme. »

Les faits observés en neurologie de guerre ont confirmé cette manière de voir. Nous rappellerons ici une observation d'association organo-hystérique [68] qui s'était constituée dans les conditions suivantes : il s'agissait d'un lieutenant qui, à la suite d'une contusion de la cuisse droite, avait été atteint d'une monoplégie crurale de nature hystérique. En effet, bien que la paralysie remontât à plusieurs mois, les réflexes tendineux, les réflexes cutanés et la contractilité électrique des muscles étaient absolument normaux ; d'ailleurs, le résultat de la psychothérapie confirma cette idée. Mais il existait de plus une paralysie radiale droite manifestement organique, due à la compression du nerf par la béquille dont le malade avait fait usage. Voici les remarques qui accompagnaient l'exposé de ce fait. « Cette association, me paraît remarquable parce qu'elle démontre, selon moi, qu'il serait exagéré de confondre l'hystérie et la simulation, comme certains tendent à le faire maintenant. J'ai moi-même insisté, il est vrai, sur la difficulté qu'il peut y avoir à faire le départ des phénomènes simulés et des phénomènes suggérés et sur l'absence de caractères objectifs permettant d'établir une ligne de démarcation entre ces deux ordres de faits ; j'ai même dit que l'hystérie est en quelque sorte une demi-simulation ; mais cette expression signifie bien qu'il ne s'agit pas de simulation intégrale. Dans le cas particulier, on peut affirmer que le malade était sincère, qu'il se croyait bien incapable de mouvoir

sa jambe et de se maintenir dessus, puisque, pour obvier à cette prétendue impotence, il avait pris l'habitude de s'appuyer sur sa béquille si consciencieusement qu'une paralysie organique en était résultée. J'ajoute que le malade ne m'avait signalé cette paralysie radiale que d'une manière accessoire. On peut donc dire qu'un trouble purement imaginaire occupait dans l'esprit du sujet une place beaucoup plus importante que le trouble réel qui l'accompagnait ». Un deuxième fait, dans lequel une paralysie radiale double par compression s'était développée à la suite de l'usage prolongé des béquilles chez un soldat atteint de monoplégie crurale hystérique et dont l'observation fut présentée par Yvan Moricand [**80**], permettait, pour les mêmes raisons, d'écarter l'hypothèse de simulation.

A ces données qui plaident en faveur de la sincérité des sujets atteints d'accidents hystériques ou hystéro-traumatiques nous pourrions en joindre d'autres : sentiments de joie, de reconnaissance sincère et durable exprimés par le malade après guérison, conduite digne de tout éloge et, parfois même, véritable héroïsme de l'homme revenu à la ligne de feu. Voilà des arguments dont on ne peut guère méconnaître la valeur, bien qu'ils soient d'ordre exclusivement moral.

La question de la simulation a été envisagée et discutée, depuis la guerre, à la Société de Neurologie [**91**].

Tout d'abord, afin de préciser la signification des mots employés au cours de la discussion, G. Ballet a proposé la définition suivante : « Simulation : trouble subjectif ou objectif imaginé par le sujet dans le but d'induire, volontairement et consciemment, l'observateur en erreur. Il faut en rapprocher : l'exagération consciente et voulue d'un trouble réel, la prolongation ou persévération consciente et voulue d'un trouble réel ».

En ce qui concerne la simulation, la majorité des neurologistes présents ont admis qu'il existe deux critères absolus de certitude : le flagrant délit et l'aveu. Mais il faut reconnaître que l'aveu n'est pas démonstratif dans tous les cas. Les moyens employés pour arracher cet aveu, l'état mental du sujet observé peuvent le frapper de nullité Les magistrats d'ailleurs sont d'accord pour admettre que les aveux n'ont de valeur que s'ils sont corroborés par les faits eux-mêmes.

Quant au flagrant délit, il est bien entendu que l'on ne saurait considérer comme tel la constatation d'un mouvement exécuté

par surprise dans un cas de contracture ou de paralysie. Il n'y a flagrant délit, à proprement parler, que lorsqu'un sujet, se prétendant atteint d'un trouble nerveux, surdité ou trouble de motilité par exemple, se comporte constamment, dès qu'il se croit à l'abri de toute surveillance médicale, comme un sujet normal.

Les faits de simulation authentiques semblent du reste très rares. S'il en est d'autres où la simulation peut être suspectée, il faut bien spécifier qu'à défaut d'arguments ayant une valeur péremptoire, le sujet en suspicion doit bénéficier du doute. Non seulement le diagnostic de simulation ne doit pas être porté, mais le mot de simulation, étant donné sa gravité dans les circonstances actuelles, ne doit même pas, en pareil cas, être prononcé. Cette manière de procéder, qui est la seule équitable, est sans inconvénient pratique. On peut, en effet, dans tous les cas d'exagération ou de simulation, suivre la même ligne de conduite que dans l'hystérie et avoir recours à la psychothérapie sous ses diverses formes, comme s'il s'agissait de pithiatisme. Si nous en jugeons par notre expérience, on obtient le plus souvent ainsi la disparition de ces troubles de nature douteuse, à la condition d'y apporter de l'énergie, du tact et de la persévérance.

TRAITEMENT ET DÉCISIONS MÉDICO-MILITAIRES

Le traitement que comportent les manifestations pithiatiques diffère notablement de celui auquel il convient de soumettre les sujets atteints de contractures et de paralysies d'ordre réflexe. Les décisions médico-militaires qu'il y a lieu de prendre ne sauraient être les mêmes dans ces deux catégories de faits. Il nous a paru bon, toutefois, de les rapprocher car leur association fréquente rend souvent nécessaire l'emploi simultané de pratiques psychothérapeutiques et physiothérapiques. Ce rapprochement nous permettra de faire ressortir, une dernière fois, les différences fondamentales qui les séparent.

Traitement de l'hystérie.

Pour l'hystérie comme pour la plupart des autres affections, le médecin doit se proposer deux tâches d'une égale importance : empêcher le développement des désordres pithiatiques (Hygiène et Prophylaxie) ; les faire disparaître lorsqu'ils se sont constitués (Thérapeutique).

Hygiène et Prophylaxie. — Les accidents hystériques ont pour cause déterminante l'auto-suggestion et l'hétéro-suggestion. Le sujet tire parfois de son propre fond (auto-suggestion), des sensations présentes ou passées, de son expérience, des notions exactes ou erronées qu'il a acquises, de ses réflexions et de ses méditations l'idée première et le thème des désordres dont il se plaint. Des troubles pithiatiques variés peuvent ainsi surgir quelques jours, quelques heures même, après un choc physique ou moral sans qu'aucun moyen préventif puisse être opposé à leur développement.

Mais leur apparition est souvent plus tardive ; elle a lieu dans le milieu hospitalier où le sujet a été évacué. L'évacuation du reste a pu être motivée non par un état névropathique mais par

une contusion ou une blessure d'importance parfois minime. L'auto-suggestion est encore susceptible d'intervenir en pareil cas, mais elle se combine presque toujours avec l'hétéro-suggestion qui alors constitue habituellement le facteur essentiel.

Cette hétéro-suggestion émane de l'entourage du blessé, de ses camarades, de tous ceux qui l'approchent et le soignent. Ce sont souvent les infirmières le mieux intentionnées qui exercent inconsciemment l'influence la plus fâcheuse par leurs questions, leur attitude, leur sollicitude maladroite. L'émotion, le sentiment d'inquiétude, la compassion qu'elles manifestent, leur souci continuel d'éviter le plus léger malaise, le plus petit effort constituent des agents de suggestion singulièrement efficaces.

Les médecins eux-mêmes, quand ils sont insuffisamment avertis de l'action utile ou nocive que leurs paroles, leurs moindres réflexions, leurs investigations, leurs gestes peuvent avoir sur l'esprit de blessés rendus par les souffrances, les privations, les commotions physiques et morales facilement influençables, les médecins eux-mêmes, disons-nous, exercent parfois à leur insu une hétéro-suggestion d'autant plus puissante que leur profession leur donne plus d'autorité. Leur attention doit être à cet égard toujours en éveil. Ils doivent placer les malades confiés à leurs soins dans les conditions les moins favorables à la suggestion.

Ils éviteront aux blessés les mauvais contacts, styleront leur personnel, surveilleront l'entourage et pratiqueront une « self-surveillance » constante. On connaît les épidémies de salles si communes autrefois dans certains milieux hospitaliers. Il n'était pas rare alors de voir, pendant la visite, plusieurs sujets présentant simultanément ou successivement de grandes attaques d'hystérie. Si, grâce à l'évolution des idées et aux conséquences qu'elles ont eues en pratique, on a vu disparaître ces manifestation d'hystérie collective, on pourrait assister à la réapparition d'épidémies analogues si on laissait se reproduire les conditions propres à leur développement.

Bien pénétrés du rôle que la suggestion peut exercer sous les formes les plus variées, les neurologistes, dans une réunion consacrée à l'étude des troubles nerveux dits fonctionnels, ont été d'accord sur les dangers que comportait la mention, sur les billets d'évacuation, de diagnostics tels que : crises épileptiques, crises épileptiformes, sciatiques, paralysies, commotion cérébrale ou médullaire. Ce billet que le soldat conserve avec son livret et

qu'il peut lire et relire sans cesse, est la source de méditations des plus fâcheuses. Toutes les appréhensions qui ont pu assaillir l'esprit du malade se concrètent en cette formule. Elle donne un cachet d'authenticité aux troubles dont il se plaint, ce qui, on le conçoit, a de graves inconvénients lorsque des erreurs de diagnostic se sont glissées et qu'il s'agit d'accidents hystériques.

Ainsi que le vœu en a été émis, les médecins chargés des évacuations doivent, afin d'éviter toute suggestion, se borner à énumérer avec détails les symptômes qu'ils ont constatés et s'abstenir de libeller leur diagnostic, ce qui ne devra être fait qu'après un examen prolongé dans les Centres spéciaux.

On voit qu'il y a bien, à proprement parler, une hygiène et une prophylaxie de l'hystérie et, sans peine, on saisit quelle est son importance dans les circonstances actuelles.

Thérapeutique. — Les troubles pithiatiques, une fois constitués, comment convient-il de les traiter? Il faut, ainsi qu'on le sait, faire appel à la psychothérapie, à la persuasion, à la contre-suggestion. A priori, cela paraît fort simple. Il suffira, pensera-t-on, d'affirmer à l'intéressé que l'affection dont il est atteint est purement imaginaire et doit disparaître par un effort de volonté. Mais, en fait, une pareille formule est un peu trop simple. Pour être efficace, la persuasion, la contre-suggestion requièrent diverses conditions que nous allons passer en revue.

Une condition primordiale est la réalisation d'une *atmosphère de confiance et de foi*. On peut dire, d'une manière générale, que la confiance dans le médecin est salutaire pour tout malade, mais cela est surtout vrai pour ce qui concerne l'hystérique. Il s'est déjà acheminé vers le but visé, lorsqu'il a acquis la conviction que le médecin est capable de faire disparaître les troubles qu'il présente. Cette conviction, il l'acquiert facilement quand il a vu se rétablir en peu de temps d'autres malades qu'il croyait gravement atteints, ou lorsque des voisins de salle lui disent qu'ils ont été guéris par des moyens analogues à ceux qu'on se propose d'employer chez lui. Sa confiance devient d'autant plus grande que plus fréquentes ont été les guérisons et plus nombreux les témoignages des personnes qui l'entourent.

Le milieu exerce alors une influence qui, au lieu d'être préjudiciable comme elle l'est trop souvent, constitue un adjuvant des plus précieux. Mais un pareil milieu, sympathique pour le médecin, favorable pour le malade, ne se crée pas sur commande, il

se constitue petit à petit en présence des succès thérapeutiques qui frappent l'attention et provoquent, surtout s'ils sont immédiats, l'étonnement et l'admiration des assistants. Les premiers succès sont les moins aisés à obtenir ; au fur et à mesure qu'ils deviennent plus nombreux, ils sont plus faciles. Aussi, dans les premières tentatives psychothérapiques, est-il important de ne ménager ni son temps, ni sa peine et d'atteindre le but coûte que coûte. Il va sans dire que, pour y parvenir presque à coup sûr, il est indispensable d'avoir établi au préalable un diagnostic précis.

Traiter par la psychothérapie une affection organique ou physiopathique, promettre le retour rapide à la santé à un malade atteint d'un trouble non pithiatique comme, par exemple, d'une contracture réflexe exempte de toute association hystérique et, dans de tels cas, mettre en jeu la persuasion, la contre-suggestion quelle qu'en soit la forme, c'est non seulement perdre son temps, c'est de plus, et cela est plus grave, diminuer son prestige et déconsidérer la méthode.

On ne doit prédire la disparition des désordres qu'après analyse minutieuse, une fois le diagnostic d'hystérie pure solidement établi. Dans un cas d'hystérie associée, on annoncera la régression des troubles, mais en laissant entendre qu'elle pourrait n'être que partielle. Cela posé, on se mettra à l'œuvre en s'y acharnant, s'il en est besoin, jusqu'à ce que l'on ait abouti.

C'est ainsi que le neurologiste se forge dans son milieu, pour le grand bien de ceux qu'ils soigne, la réputation d'un guérisseur infaillible. Sa puissance psychothérapique est très grande à partir du moment où l'on ne met plus en doute la sûreté de son diagnostic, la précision de son pronostic et toutes ses affirmations.

La guérison est généralement aisée quand un *traitement précoce* a pu être institué, ce qui se conçoit sans peine. Il présente plus de difficulté dans le cas contraire ; plus le trouble est ancien, plus il est ancré dans l'esprit et plus l'automatisme intervient pour l'y maintenir. Voici, par exemple, une contracture ou un tremblement hystérique : au début, toute l'attention du sujet est indispensable pour entretenir le désordre ; plus tard, le malade raidit son bras ou l'agite sans presque y penser, comme on marche, automatiquement. Charcot disait déjà : « il ne faut pas laisser traîner les contractures » ; cela est vrai pour toutes les manifestations hystériques. De cette donnée il est per-

mis de conclure que c'est dans *les formations de l'avant* qu'il faut, dans la mesure du possible, traiter les hystériques. Ceux qui l'ont fait systématiquement ont obtenu d'excellents résultats. Il ne faudrait pas induire toutefois de ces remarques que les accidents hystériques qui ont duré longtemps soient incurables; mais, pour les guérir, il faut déployer plus de persévérance et d'énergie.

Que l'on ait affaire à un désordre de date récente ou de date ancienne, il est capital d'avoir recours, selon nous, à ce que l'on peut appeler le *traitement brusqué.*

Cette méthode nous paraît de beaucoup préférable aux procédés de psychothérapie lente et progressive associés à l'isolement.

On peut poser comme règle qu'il est très désirable d'obtenir, dès les premiers essais de traitement. au moins une atténuation appréciable des troubles. D'ailleurs, le premier contact, le premier corps à corps réalisent au point de vue thérapeutique des conditions particulièrement favorables. En effet, c'est à ce moment que d'habitude la foi du malade dans la puissance de son médecin est le plus vive; à ce sentiment se joint encore une sorte d'appréhension, d'émotion, d'anxiété qui secondent les efforts curatifs. Nous avons montré que l'émotion profonde était incompatible avec les manifestations de l'hystérie. Il n'en est pas de même d'une émotion d'un degré moins élevé ; elle peut cependant avoir pour effet de distraire l'esprit du malade de l'objet de sa suggestion. Il faut se représenter le suggestionné comme un acteur qui est en scène (sans l'assimiler du reste à un simulateur; nous nous sommes déjà expliqués à cet égard). Un choc moral, une frayeur, la simple surprise causée par un accident imprévu, en modifiant le cours de ses idées, sont susceptibles de lui faire oublier momentanément son rôle. C'est ainsi qu'un sujet atteint, par exemple, d'une paralysie hystérique, émotionné, désorienté par les questions qui se succèdent, par les ordres multiples qui lui sont donnés, par les épreuves auxquelles on le soumet, par tous ces rites médicaux qu'entoure un certain mystère. oubliera un instant son rôle de paralytique et exécutera quelques mouvements à la jambe ou au bras paralysé (voir p. 173) C'est ce moment qu'il est important de guetter; on s'empressera alors de faire constater au malade qu'il a cessé d'être impotent. Confus ou stupéfait, il se laissera aller à reproduire les mouvements qui se sont effectués, comme à son insu. Il est essentiel alors de persévérer, de tâcher d'obtenir séance tenante la cure complète ou tout au moins

un résultat définitif qui confirme les prévisions et les promesses du médecin.

Les modalités du traitement doivent varier quelque peu suivant la mentalité du sujet, son niveau intellectuel et social, son degré d'instruction, son état d'âme, le désir plus ou moins grand qu'il peut avoir de guérir. Admettons qu'il s'agisse d'un homme cultivé, on cherchera à lui faire comprendre que le diagnostic comporte actuellement une telle précision qu'on est autorisé à exclure catégoriquement dans son cas l'idée de toute lésion, qu'il s'agit sûrement d'un état névropathique ayant la suggestion pour cause et qu'il guérira infailliblement. Si de telles déclarations paraissent l'humilier, on lui fera observer qu'un pareil état d'esprit, à la suite des commotions qu'il a subies, est compatible avec une intelligence très saine, un excellent moral et une grande vaillance. La simple persuasion sans aucun adjuvant physiothérapique peut donner alors des effets immédiats et définitifs. C'est même dans des cas de ce genre que le diagnostic d'hystérie, soit dit en passant, peut être établi d'une manière irrécusable.

Mais si l'on a affaire à des sujets moins préparés à saisir un raisonnement scientifique, il est bon de frapper leur imagination par l'adjonction d'un moyen matériel. L'électrisation est un de ceux qu'on emploie alors le plus communément et qui est l'un des plus efficaces, ce qui se comprend aisément. En effet, les profanes ont volontiers foi en la puissance de l'électricité; de plus, les mouvements que provoquent dans un membre paralysé les variations d'intensité du courant sont de nature à frapper l'imagination et à éloigner de l'esprit l'idée d'impotence; enfin, le saisissement physique et moral que provoque l'électrisation est propre à déterminer la distraction, la surprise dont nous avons déjà cherché à montrer les heureux effets.

On peut utilement, pour les mêmes raisons, avoir recours à des exercices divers capables de mettre en jeu l'automatisme physiologique. Est-on en présence d'un sujet atteint de paraplégie avec contracture qui, malgré toutes les tentatives thérapeutiques semble incapable, quand il est au lit, d'exécuter le moindre mouvement volontaire; que doit-on faire?

Brusquement, avec l'assistance d'un aide on le tirera hors du lit, on le mettra debout et, en le maintenant de façon à lui éviter une chute, on l'entraînera en avant. Bien souvent, en pareil cas, le malade pris au dépourvu exécute comme instinctivement quelques mouvements des jambes pour conserver son équilibre.

Comme dans l'exemple cité plus haut, il faut immédiatement attirer l'attention du sujet sur ce premier résultat, lui déclarer que la guérison est imminente, puis accélérer le mouvement, sans lui laisser un instant de répit, la fatigue qui le gagne constituant une circonstance adjuvante

En outre, vous ne cessez de l'encourager de toutes façons et, au moment où vous sentez qu'il se tient à peu près d'aplomb, ce qui se produit d'habitude lorsque l'on a la patience d'attendre, vous l'abandonnez à lui-même, tout en restant sur vos gardes prêt à l'empêcher de tomber, comme on le fait pour l'enfant qui exécute ses premiers pas. Il suffit qu'il se soit ainsi rendu compte que son impuissance n'est plus complète pour que la partie soit gagnée. La guérison définitive s'accomplit désormais sans grand effort et peut être rapide ; parfois, dès la fin de la première séance, le malade, que l'on a apporté sur un brancard, regagne à pied la salle.

Mais de pareils résultats, il faut bien le spécifier, exigent ordinairement un effort prolongé de la part du médecin qui ne doit ménager ni son temps ni sa peine. Sceptique et récalcitrant au début, le sujet s'est laissé peu à peu gagner par la confiance; il a fini par seconder de son mieux les efforts du médecin et, guéri, il a pris congé de lui en lui exprimant sa joie et sa reconnaissance avec un grand accent de sincérité. C'est une scène que nous avons vu bien souvent se reproduire.

Au début de la guerre les neurologistes n'étaient pas tous d'accord sur les résultats que l'on peut obtenir, surtout pour ce qui concerne les accidents hystériques de date ancienne. Certains les considéraient alors comme stabilisés et généralement réfractaires à toute tentative thérapeutique. Il en était même qui ne repoussaient pas l'idée d'une réforme. Cette manière de voir a été discutée mais, fort heureusement, elle n'a pas prévalu. La grande majorité des neurologistes a estimé avec raison qu'une pareille manière de faire serait fâcheuse à tous égards et, dès la séance du 21 octobre 1915, la Société de Neurologie transmit à M. le Sous-secrétaire d'Etat du service de santé le vœu « *qu'il ne soit plus présenté dans la période actuelle, en aucune circonstance, aucun militaire atteint de psychonévrose devant les commissions de réforme en vue d'une réforme quelconque* ».

Pour notre part, nous avons insisté depuis longtemps sur la possibilité de guérir presque à coup sûr les manifestations hystériques pures (voir p. 18), et ce que nous avons vu pendant le

cours de ces deux dernières années n'a fait que fortifier cette opinion. Quand il s'agit de désordres de date récente, la tâche est ordinairement facile. S'ils sont anciens, ils opposent parfois une assez grande résistance au traitement : cependant, même alors, ils finissent généralement par céder, si les conditions que nous avons spécifiées se trouvent réalisées. C'est ce qui résulte des observations de plusieurs de nos collègues, en particulier de celles de Souques, de Meige, d'Albert Charpentier, de Clovis Vincent, de Roussy, de Léri et c'est ce qui ressort des faits nombreux observés par nous depuis le début de la guerre. Cl. Vincent, qui a eu l'occasion de traiter un très grand nombre de sujets atteints de troubles pithiatiques, nous a déclaré les avoir guéris presque tous.

Est-il besoin d'ajouter qu'en cas d'association, les troubles hystériques seuls disparaissent sous l'influence des moyens que nous venons d'indiquer. Les désordres associés aux précédents, de nature organique ou physiopathique, subsistent et ne sont susceptibles de se modifier que sous l'influence d'autres modes de traitement. En neurologie de guerre ces associations sont particulièrement fréquentes, ce qui explique sans doute pourquoi il n'est pas rare d'observer, après une atténuation très notable des troubles soumis à des pratiques psychothérapiques, la persistance de sequelles plus ou moins tenaces et d'importance variable.

Traitement des troubles nerveux d'ordre réflexe

Nous venons de faire remarquer que les associations de l'hystérie avec d'autres affections étaient assez fréquentes ; parmi celles-ci figurent les accidents nerveux d'ordre réflexe. C'est une des raisons pour lesquelles ces derniers troubles ont été longtemps confondus avec les manifestations hystériques.

La fréquence de ce mode d'association, dans laquelle il n'est pas toujours aisé de faire la part exacte de chacun des deux éléments constituants. incite à essayer presque systématiquement l'emploi de la *psychothérapie* dans les cas où la réalité des troubles nerveux d'origine réflexe est incontestable. Il n'y a, d'ailleurs, aucun inconvénient à le faire, à condition de se conformer aux règles précédemment indiquées afin de ne pas discréditer la méthode; mais, on ne saurait trop le répéter, la contre-sugges-

tion est sans aucune action sur les troubles réflexes eux-mêmes. Aussi y a t-il lieu de joindre immédiatement aux pratiques précédentes l'emploi de *moyens physiothérapiques*.

Il y a pourtant dans ce mode de traitement un écueil sur lequel on a trop souvent donné et qu'il est essentiel d'éviter. Les exercices violents, les manœuvres mécanothérapiques et électrothérapiques intensives, la massothérapie avec pétrissage énergique des muscles ont été fréquement suivis d'aggravation des contractures. Ce fait a frappé un grand nombre d'observateurs. L'emploi de ces procédés est par contre légitime, pourvu qu'ils soient mis en œuvre avec délicatesse, avec circonspection et sous surveillance médicale. Nous dirons même plus, nous estimons qu'il est indiqué d'avoir recours aussitôt que possible à l'*extension continue* et à une *mobilisation douce et méthodique* afin d'éviter, autant que faire se peut, la formation de rétraction fibreuse qui est si précoce en pareil cas.

Etant donné l'importance des troubles vaso-moteurs et de l'hypothermie, il paraissait rationnel d'essayer la *thermothérapie* sous ses différentes formes (balnéothérapie, douches d'air chaud, bains de lumière). La *diathermie*, si nous en jugeons par notre expérience, nous a semblé particulièrement favorable. Elle a été suivie, dans d'assez nombreux cas, d'améliorations progressives et il nous semble difficile de voir là une simple coïncidence. Est-il besoin d'ajouter qu'une grande prudence est encore ici de rigueur, les températures excessives étant assez mal supportées et paraissant susceptibles d'être préjudiciables. Les résultats que l'on obtient sont d'ailleurs inconstants et ne nous ont jamais paru rapides.

En présence de la ténacité habituelle de ces troubles et des obstacles mécaniques créés par les rétractions fibreuses, il était naturel de faire appel à la chirurgie. Les redressements brusques sous anesthésie, les ténotomies avec immobilisation consécutive dans des appareils de contention ont produit des effets nettement défavorables. Sicard s'est montré satisfait de l'emploi de l'alcoolisation des nerfs dans quelques cas d'acro-contractures rebelles.

Dans des contractures en flexion de la jambe sur la cuisse, L. Bérard a pratiqué avec succès l'extension continue combinée à des injections de novocaïne (solution à 1 0/0) dans le tronc du sciatique et dans les groupes musculaires contracturés.

La présence de cicatrices, adhérentes aux parties pro-

fondes qu'on peut observer dans les faits de ce genre, justifie une intervention opératoire. L'*excision de la cicatrice avec dissection et libération des tissus sous-jacents* a donné à Tixier des résultats encourageants; une de ses observations a été publiée par Duvernay [**124**].

Leriche, qui a préconisé la dilacération des plexus péri-artériels dans les causalgies [**130**] [**143**], a pratiqué cette intervention dans des cas de contracture d'ordre réflexe avec spasme vasculaire accentué et tenace. L'opération a paru donner quelques résultats intéressants. Voici la note qu'il nous communique à cet égard :

« J'ai opéré trois sujets atteints de contracture réflexe du membre supérieur, les trois fois j'ai excisé les plexus de l'artère humérale, tous trois ont paru nettement améliorés. Chez l'un on put, grâce à cette opération, étendre les doigts qui étaient atteints d'une contracture des fléchisseurs telle que les ongles ulcéraient la peau : ce premier résultat obtenu, on put pratiquer l'extension continue et la rééducation des mouvements qui avaient été jusque-là impossibles. Chez un autre, atteint d'une contracture en main d'accoucheur consécutive à une transfixion du poignet, l'intervention fut suivie à quelques jours de distance d'une amélioration notable des mouvements des doigts, qui devinrent à la fois plus faciles et plus étendus. Cette amélioration coïncidait avec une augmentation de la pression artérielle du membre opéré (Heitz) et avec une élévation très manifeste de la température locale ».

Mais sur toutes ces questions, il faut le reconnaître, nous ne sommes pas encore suffisamment fixés. Il faut attendre avant de porter un jugement définitif sur la valeur respective de ces différentes méthodes.

En ce qui concerne la question des décisions médico-militaires qu'il y a lieu de prendre à l'égard des blessés présentant des troubles nerveux de cet ordre, nous nous contenterons de rappeler les conclusions formulées par l'un de nous et adoptées, à l'unanimité, par la Société de Neurologie le 7 avril 1916, pour clôturer la discussion consacrée à l'étude des troubles moteurs dits fonctionnels [**140**] ;

« En se plaçant exclusivement au point de vue des décisions médico-militaires que l'on peut être appelé à prendre, il y a lieu de distinguer, parmi les troubles de motilité dits fonctionnels

(c'est-à-dire les troubles de motilité qui ne présentent aucun des signes objectifs par lesquels se manifestent les affections organiques du cerveau, de la moelle et des nerfs, ainsi que les lésions des vaisseaux) :

« 1° Les accidents hystériques pithiatiques proprement dits ;

« 2° Les accidents nerveux, nettement distincts des précédents, qui sont liés à des troubles physiologiques réels, dont le mécanisme est encore discutable, mais que l'on peut rapprocher des troubles d'ordre réflexe observés à la suite des lésions ostéo-articulaires.

« Les accidents nerveux répondant à cette deuxième catégorie se présentent sous l'aspect de paralysies ou de contractures, plus ou moins complètes, de types variés. Ils s'accompagnent des signes objectifs suivants qui permettent de les distinguer des accidents nerveux de la première catégorie : troubles vaso-moteurs et thermiques accentués et tenaces — modifications de la tonicité musculaire (hypotonie, hypertonie, association d'hypertonie et d'hypotonie) — exaltation de l'excitabilité mécanique des muscles et parfois même des nerfs — modifications quantitatives de l'excitabilité électrique des muscles sans D. R. — atrophies musculaires — troubles trophiques ostéo-articulaires et parfois cutanés. Les contractures appartenant à ce groupe se caractérisent encore par leur résistance prolongée à l'action de la bande d'Esmarch et des anesthésiques généraux. Sans qu'il y ait lieu de contester la curabilité des accidents nerveux de cette catégorie, il faut reconnaître que, même traités dans les meilleures conditions, ils sont parfois très tenaces.

« Il est indiqué, avant toute décision médico-militaire, de soumettre les blessés atteints de cette variété de troubles de motilité à un examen prolongé dans un Centre neurologique et de mettre en œuvre simultanément tous les moyens psychothérapiques et physiothérapiques appropriés. Mais, après l'échec avéré de toutes tentatives thérapeutiques, il n'y a pas lieu, semble-t-il, dans tous les cas où la réalité des troubles physiologiques susmentionnés a été bien établie et paraît indiscutable, de prolonger indéfiniment l'hospitalisation. Des congés de convalescence pourront être accordés, mais à condition que les malades, à l'expiration de ces congés, soient renvoyés aux fins d'examens ou de nouveaux traitements dans le même Centre neurologique. Dans les cas tenaces on pourra proposer une réforme, mais celle-ci devra toujours être temporaire ».

*
* *

Dans une réunion récente des représentants des Centres neurologiques (15 décembre 1916) ayant pour ordre du jour : « Réformes, Incapacités, Gratifications dans les Névroses » les questions dont nous nous sommes occupés dans ce livre ont été de nouveau envisagées au point de vue médico militaire et les conclusions du rapport rédigé par l'un de nous ont été adoptées pour servir de base à l'établissement de la prochaine édition du *Guide-Barême des Invalidités* (1). Elles intéressent tous les médecins militaires et, à ce titre, nous croyons utile de les rapporter ; les voici :

1° *Pour les accidents hystériques, pithiatiques purs : ni réforme, ni gratifications.*

2° *Pour les cas où les accidents pithiatiques sont associés à des désordres organiques, physiopathiques ou mentaux, ne pas tenir compte des manifestations hystériques dans l'évaluation du degré de l'incapacité.*

3° *Pour les troubles physiopathiques (troubles nerveux dits réflexes) consécutifs aux traumatismes de guerre et réfractaires à un traitement prolongé : service auxiliaire ou réforme temporaire avec gratification de taux proportionné à la gêne fonctionnelle* (2).

Il résulte de ces vœux et des discussions qui ont eu lieu au cours de la réunion que la distinction entre les troubles hystériques-pithiatiques et les troubles dits réflexes ne soulève plus

(1) *Guide-Barême des Invalidités* (Ch. Lavauzelle, éditeur).

(2) Il est entendu que le taux de l'invalidité doit être, pour les parésies et les contractures dites réflexes, calculé d'après le *Guide Barême des Invalidités* sur les données mêmes qui servent à établir le taux de l'Invalidité dans les accidents nerveux organiques. L'avis du médecin spécialiste doit être formulé à l'insu de l'intéressé et transmis sous pli cacheté pour qu'il ne puisse pas être le point de départ de contestations ou de réclamations. Si le médecin-expert doit en tenir le plus grand compte, il est seul qualifié légalement, il ne faut pas l'oublier, pour fixer le taux de la gratification.

aucune contestation. On reconnaît que la symptomatologie, le pronostic, le mode de traitement et les mesures médico-militaires que comportent ces deux groupes d'accidents diffèrent totalement. On est d'accord pour les séparer et pour rapprocher des accidents organiques les troubles nerveux dits réflexes.

La possibilité d'accorder la réforme temporaire et une gratification aux malades présentant des désordres qui appartiennent à cette dernière catégorie constitue une mesure équitable. Il eut été injuste et nuisible à l'intérêt général de maintenir indéfiniment dans des services d'isolement, ainsi qu'on l'avait fait parfois, comme suspects d'aboulie et même de simulation, des malades atteints de troubles physiopathiques sur lesquels la volonté est sans action.

En déclarant que, pour les accidents hystériques purs, il ne doit être question ni de réforme, ni de gratification, les représentants des Centres neurologiques ont témoigné qu'ils partageaient les idées sur l'hystérie développées dans ce livre et soutenues depuis longtemps par l'un de nous. C'est que la presque unanimité des neurologistes ne met plus en doute aujourd'hui que les accidents hystériques, auxquels convient bien la dénomination de pithiatiques, doivent guérir presque immanquablement par persuasion, par contre-suggestion, lorsque les conditions requises pour le traitement sont réalisées. Il serait difficile du reste de le contester étant donné les résultats thérapeutiques remarquables obtenus dans les Centres neurologiques de l'avant et dans ceux de l'arrière : on n'en est plus à compter, en effet, les très nombreux sujets atteints d'accidents hystériques-pithiatiques qui ont été récupérés.

Il n'est pas exagéré de dire qu'une œuvre éminemment utile a été ainsi accomplie. Il faut en savoir gré à la Société de Neurologie qui, depuis la première année de la guerre, a bien spécifié quelle était la ligne de conduite à suivre en présence de manifestations hystériques et qui a demandé la création de services spéciaux ; aux chefs des divers Centres et à leurs collaborateurs, dont les efforts ont été incessants ; enfin à M. le Sous-secrétaire d'Etat du service de santé militaire qui a secondé tous ces efforts, encouragé les initiatives et complété l'organisation des Centres neurologiques.

ADDENDA

TROUBLES NERVEUX D'ORDRE RÉFLEXE

Les dimensions de ce livre ne nous permettent pas de relater *in extenso* les nombreux cas de contractures et de paralysies sur lesquels est fondé notre exposé des troubles nerveux d'ordre réflexe. Nous nous bornerons à donner ici un résumé de quelques-unes de nos observations concernant, d'une part, l'état de la réflectivité tendineuse et de la tonicité musculaire pendant la narcose et, d'autre part, l'état de la circulation périphérique et les résultats de nos examens sphygmométriques et oscillométriques.

1° OBSERVATIONS FAITES PENDANT LA NARCOSE CHLOROFORMIQUE

A. **Exagération élective de la réflectivité tendineuse du membre traumatisé dans les contractures d'ordre réflexe.** — Notons d'abord qu'à l'état normal la phase d'exagération des réflexes tendineux nous a paru inconstante dans l'anesthésie au chloroforme; elle est en tout cas peu marquée. Quant à l'ordre de disparition et de réapparition des réflexes, il est variable : tantôt la disparition du réflexe cutané plantaire précède la disparition des réflexes tendineux, tantôt elle la suit. Parfois même, ainsi que nous l'avons noté, l'évolution des phénomènes est encore plus complexe. C'est ainsi que, chez une malade opérée de néoplasme du sein et anesthésiée au chloroforme, nous avons vu au réveil les réflexes reparaître dans l'ordre suivant : réflexe achilléen, réflexe cutané plantaire, réflexe rotulien, réflexe olécranien; la disparition des réflexes avait été trop rapide pour qu'on eût pu en distinguer les étapes. Il y a donc d'un cas à l'autre d'assez grandes différences individuelles, mais toujours, à l'état normal, les phénomènes observés pour les réflexes tendineux, disparition, apparition, atténuation, exagération, nous ont paru symétriques [122].

Voici maintenant nos observations relatives aux contractures d'ordre réflexe [125].

Observation I. — L..., plaie par shrapnell ayant pénétré à la partie supéro-externe de la cuisse droite. Contracture des muscles pelvi-trochan-

tériens. *Le réflexe rotulien droit est un peu plus fort que le réflexe rotulien gauche : la différence est minime*, mais constante; elle a été retrouvée à plusieurs jours d'intervalle. Après quelques excitations le réflexe rotulien droit devient même un peu polycinétique. Les réflexes achilléens sont normaux et égaux. Il n'y a ni trépidation epileptoïde du pied, ni clonus de la rotule.

Anesthésie par le chloroforme, le 20 septembre 1915. Dès le début de la narcose, avant même qu'apparaisse la phase d'excitation motrice et que le malade se débatte, on note de l'exagération des deux réflexes rotuliens avec ébauche de clonus de la rotule des deux côtés; mais, tandis que l'excitation s'atténue rapidement à gauche, elle augmente progressivement à droite. *En pleine résolution musculaire, au moment où tous les autres réflexes tendineux (rotulien, achilléen à gauche, radiaux et olécraniens des deux côtés) sont abolis, on peut encore déterminer à droite du clonus de la rotule très net.* Le réflexe obtenu par percussion du tendon rotulien est fort et polycinétique. Le réflexe achilléen droit est conservé, mais non exagéré. Pendant le réveil, au moment de la réapparition des réflexes, on note l'existence d'une ébauche de clonus de la rotule à gauche; le clonus droit demeure aussi fort qu'auparavant. A aucune période nous n'avons constaté de trépidation épileptoïde du pied. *Le clonus de la rotule droite s'est maintenu une heure après le réveil.* Puis les réflexes revinrent à l'état où ils étaient avant l'anesthésie.

Observation II. — Caporal B..., blessé le 22 avril 1915, par une balle ayant pénétré au niveau des bourses et sortie au milieu de la fesse droite; le canal uréthral a été lésé; la cicatrisation n'a pas demandé moins de quatre mois. Contracture des muscles pelvi-trochantériens. *Le réflexe rotulien droit semble un peu plus fort et plus ample que le gauche, mais cette différence est minime et il est difficile d'affirmer que le malade n'augmente pas par une contraction volontaire l'amplitude des mouvements* provoqués par la percussion du tendon.

Anesthésie par le chloroforme, le 10 octobre 1915. On ne constate, au moment où le malade s'endort, aucune phase d'exagération nette de la réflectivité tendineuse. L'atténuation puis la disparition des réflexes rotuliens est très précoce. A la phase du réveil, les réflexes cutanés plantaires reparaissent bien avant les réflexes rotuliens. *Le réflexe rotulien droit reparaît nettement avant le gauche et assez longtemps auparavant. Il est déjà fort, alors que l'on ne discerne encore à gauche aucune secousse musculaire.*

Observation III. — Soldat V..., a présenté, à la suite d'une chute, des douleurs à la hanche droite et il est atteint de claudication. Contracture des muscles pelvi-trochantériens. Réflexe rotulien droit un peu plus fort, peut-être légèrement polycinétique, mais *la différence entre les deux réflexes rotuliens est très minime.*

Anesthésie par le chloroforme, le 5 septembre 1915. Au moment où le malade s'endort, le réflexe rotulien devient plus fort sans qu'il y ait d'exagération générale de la réflectivité tendineuse. Puis on observe une diminution et une abolition de tous les réflexes tendineux. *Après cessation de l'anesthésie et pendant la phase de réapparition des réflexes, le réflexe rotulien droit devient polycinétique et l'on détermine du même*

côté du clonus de la rotule, peu durable mais net et typique. La différence entre les deux réflexes rotuliens est beaucoup plus marquée qu'à l'état de veille.

Observation IV. — Soldat L..., a été atteint d'une balle ayant pénétré à la face interne de la racine de la cuisse droite et sortie au niveau du grand trochanter, après avoir déterminé une fracture de l'extrémité supérieure du fémur. Contracture des muscles pelvi-trochantériens. Les deux réflexes rotuliens sont un peu forts; *le réflexe du côté droit paraît, à un examen attentif, un peu plus fort.* L'abaissement brusque de la rotule détermine à droite une ébauche de clonus, mais il est difficile d'en préciser la nature et d'affirmer qu'il s'agit d'un vrai clonus.

Anesthésie par le chloroforme, le 10 septembre 1915. Pendant la phase d'excitation motrice, on ne note à aucun moment d'exagération des réflexes tendineux; l'ébauche de clonus droit signalée à l'état de veille a disparu. Les réflexes radiaux, olécraniens disparaissent complètement. Il en est de même du réflexe rotulien gauche, mais sa disparition est plus instable : il suffit de ralentir la chloroformisation pour qu'il reparaisse. Cependant *on ne parvient pas à faire disparaître complètement le réflexe rotulien droit.* Pendant la phase de réveil, la différence entre les deux réflexes rotuliens est manifeste : *le réflexe rotulien droit est beaucoup plus fort*, la jambe droite décrit un mouvement plus étendu que la jambe gauche et en retombant frappe plus fort et avec plus de brusquerie la table d'opération. Même pour un observateur qui ne regarde pas et se contente d'écouter le bruit ainsi produit, la différence est considérable. L'abaissement brusque de la rotule détermine *une ébauche de clonus à droite*, qu'on peut encore provoquer en soulevant brusquement la cuisse et en laissant la jambe retomber de son propre poids. *L'asymétrie de la réflectivité, qui était douteuse à l'état de veille, est donc ici des plus évidentes.*

Observation V. — Lieutenant M...., 33 ans. Contusion par éclat d'obus le 6 octobre 1914. Contracture des muscles pelvi-trochantériens droits. *Les réflexes rotuliens sont forts des deux côtés, mais un peu plus à droite.* La secousse musculaire est plus ample, dure plus longtemps avec une légère tendance à la polycinésie. Il n'y a ni clonus de la rotule, ni trépidation épileptoïde du pied; les réflexes achilléens sont normaux.

Anesthésie par le chloroforme, le 15 août 1915. Alors que tous les *autres réflexes* (achilléens, radiaux, olécraniens, cutanés plantaires, cornéens) *y compris le réflexe rotulien gauche sont abolis, on observe du clonus rotulien droit très accusé.* Pour déterminer ce clonus il n'est même pas besoin d'employer le procédé classique : il suffit de soulever le membre et de le laisser retomber par son propre poids. Le réflexe rotulien droit déterminé par la percussion est très fort et très nettement polycinétique. A la phase de réveil, le clonus de la rotule devient bilatéral, mais demeure très inégal. Il n'est qu'à peine ébauché à gauche, tandis qu'il reste extrêmement net et fort à droite. Puis apparait de la trépidation épileptoïde du pied, ébauchée à gauche, très nette à droite. *Après le réveil, le clonus de la rotule se maintient, avec les mêmes caractères, pendant une heure et demie environ*, et la trépidation épileptoïde du pied pendant trois heures environ.

Observation VI. — Soldat D. A..., 26 ans, a été atteint, le 22 sep-

tembre 1914, d'une lésion (par balle) en séton au mollet droit. Il n'y a pas eu de fracture, ainsi qu'en témoignent les radiographies faites dans d'autres services, mais la cicatrisation a été lente elle n'a pas demandé moins de trois mois. *Le réflexe rotulien droit est un peu plus fort et un peu plus brusque que le gauche, mais la différence est minime et discutable*; il est permis de se demander si cette exagération est bien authentique. *La différence existant entre les deux réflexes achilléens est encore plus douteuse* : tout ce qu'on peut dire, c'est que, s'il y en a vraiment une, c'est du côté droit que penche la balance.

Anesthésie par le chloroforme, le 10 octobre 1915. Au moment où le malade s'endort, on note les phénomènes suivants : avant même que la phase d'excitation et d'agitation motrice soit terminée, les deux réflexes rotuliens et le réflexe achilléen gauche ont déjà disparu. Ils se sont atténués très rapidement avant de disparaître, sans présenter, non plus que les autres réflexes tendineux, aucune phase d'exagération. A ce moment, on arrête l'anesthésie; *le réflexe achilléen droit, qui n'a disparu à aucun moment, est toujours net; il est même plus fort qu'à l'état normal et il est polycinétique*. Pendant toute la phase de réveil ou de déchloroformisation, le réflexe achilléen droit reste fort, polycinétique, sans qu'il y ait cependant de trépidation épileptoïde du pied. *Dans ces conditions, la différence entre les deux réflexes achilléens est d'une grande netteté et devient indiscutable*. De même, le réflexe rotulien droit reparaît avant le gauche et devient plus fort, sans clonus de la rotule. La différence entre les deux réflexes rotuliens est alors nette et indiscutable. Cet état, pendant lequel l'asymétrie des réflexes rotuliens et achilléens est vraiment évidente, se maintient dix minutes environ après cessation de l'anesthésie, un peu plus longtemps pour les réflexes rotuliens que pour les réflexes achilléens.

Observation VII. — B..., fièvre typhoïde le 20 octobre 1914; phlébite; abcès de la fesse droite. Contracture des muscles pelvi-trochantériens. Est envoyé à la consultation de la Pitié pour contre-expertise. Nous relevons dans le dossier du malade, qui nous a été communiqué, les notes suivantes :

« *Examen du 22 septembre* 1915. — Chez ce soldat, il existe une très légère laxité du tendon rotulien, mais aussi bien du côté gauche que du côté droit.

« Le côté droit est plus cyanosé, ce qui est dû à l'inactivité du membre. Il n'existe pas d'œdème. *Réflexes tendineux et cutanés normaux.*

« *L'impotence est exclusivement d'ordre fonctionnel. Ce soldat commencera à marcher quand il le voudra* ».

Au cours de l'examen pratiqué à la Pitié, nous notons que les deux réflexes rotuliens sont forts et polycinétiques; *le réflexe rotulien droit paraît un peu plus fort.*

Anesthésie par le chloroforme, le 25 octobre 1915. Les réflexes rotuliens, achilléens, cutanés plantaires et crémastériens disparaissent à peu près simultanément. Pendant cette première période de l'anesthésie, on ne constate aucune accentuation de l'asymétrie des réflexes.

Au début de la période de réveil, on observe *la réapparition anticipée du réflexe rotulien droit qui est déjà très net alors que le réflexe rotulien gauche est encore aboli*. Dans une phase ultérieure du réveil, le réflexe rotulien droit subit une exagération élective très manifeste, et l'on voit même à droite, et *à droite seulement, du clonus de la rotule*. La percussion du

tendon rotulien gauche détermine une contraction des adducteurs droits et au moment où l'exagération de la réflectivité est le plus manifeste, elle détermine même un véritable spasme clonique et tonique de ces muscles. La percussion du tendon rotulien droit ne provoque aucune contraction des adducteurs droits ou gauches. A aucun moment on ne constate de trépidation épileptoïde du pied.

Observation VIII. — Soldat P..., fièvre typhoïde le 25 novembre 1914. Abcès de la racine de la cuisse gauche. Contracture des muscles pelvi-trochantériens gauches. *Les réflexes rotuliens sont tous deux forts, mais celui de gauche est un peu plus fort que le droit*; il n'y a pas de clonus de la rotule. La percussion du tendon d'Achille détermine à gauche une contraction des jumeaux lente et soutenue.

Anesthésie par le chloroforme le 25 octobre 1915. Dès le début de l'anesthésie, quatre minutes environ après que le malade a commencé à absorber du chloroforme, alors qu'il s'agite et réagit encore à la piqûre, on note déjà *une accentuation très manifeste de l'asymétrie des réflexes rotuliens* : le réflexe rotulien gauche est beaucoup plus fort que le droit, mais à aucun moment il n'y a de clonus de la rotule. On observe en même temps, toujours à gauche, *une exagération du réflexe achilléen avec trépidation épileptoïde.* Six minutes après le début, le réflexe rotulien droit est aboli, le réflexe achilléen droit est extrêmement affaibli, il en est de même du réflexe rotulien gauche.

La trépidation épileptoïde du pied gauche se maintient pendant toute la phase du réveil; *elle est encore tout aussi marquée trois quarts d'heure après le réveil complet.*

Observation IX. — Soldat P..., blessé le 8 septembre 1914 par un éclat d'obus ayant pénétré à la partie supérieure de la fesse droite et s'étant logé au niveau de la région sacro-coccygienne, d'où il a été extrait. *Les réflexes rotuliens et achilléens paraissent un peu plus forts à droite, mais l'exagération est discutable.*

Anesthésie par le chloroforme le 15 octobre 1915. *On observe au cours de l'anesthésie et pendant toute sa durée une exagération unilatérale très manifeste du réflexe rotulien droit avec clonus unilatéral de la rotule.* Le réflexe rotulien gauche ne présente à aucun moment d'exagération appréciable; il s'affaiblit progressivement (on ne poursuit pas l'anesthésie jusqu'à sa disparition). Les réflexes achilléens s'atténuent et disparaissent. A aucun moment on ne constate de trépidation épileptoïde du pied.

Observation X. — Soldat F..., blessé au bras gauche le 22 août 1915; phlegmon diffus consécutif. Contracture du membre supérieur en extension avec main d'accoucheur. Pas d'exagération de la réflectivité tendineuse du membre malade.

Anesthésie par le chloroforme. La contracture ne se maintient pas jusqu'à une phase avancée de la narcose, mais on note une *exagération élective du réflexe cubito-pronateur gauche avec tendance au clonus.*

B. Persistance de la contracture jusqu'à une phase avancée de la narcose.

Observation XI. — L..., blessé le 1er septembre 1914, à la cheville gauche par balle. Contracture du pied et des quatre derniers orteils en extension avec parésie flasque du gros orteil (voir Pl. VIII, p. 160). Le réflexe rotulien gauche est un peu plus fort que le droit; le réflexe achilléen gauche paraît plus faible, mais la contracture du pied en rend difficile l'appréciation.

Anesthésie par le chloroforme, le 22 octobre 1915. Pas d'asymétrie nette de la réflectivité tendineuse : le réflexe achilléen gauche paraît un peu plus faible. La contracture disparaît complètement pendant la phase de résolution musculaire, mais elle reparaît peu après le retour de la réflectivité tendineuse, et subsiste dès lors sans modification. *La réapparition de la contracture précéda de 20 à 25 minutes la réapparition de la conscience.*

Observation XII. — B..., blessé le 11 novembre 1914, à la cuisse droite (partie moyenne), contracture en flexion de la jambe sur la cuisse (voir Pl. I, p. 92). Le réflexe rotulien droit est normal, le réflexe achilléen droit est un peu plus faible que le gauche.

Anesthésie par le chloroforme, le 2 novembre 1915. La contracture disparaît complètement pendant la phase de résolution musculaire, mais elle reparaît en même temps que les réflexes rotuliens et achilléens droits dès que l'on cesse l'administration du chloroforme. La *réapparition de la contracture précède nettement le retour de la sensibilité ainsi que le retour des réflexes cutanés et du réflexe conjonctival; elle est déjà complète 20 minutes au moins avant que la conscience ait reparu.* Légère asymétrie de la réflectivité tendineuse pendant la phase de réveil.

Observation XIII. — Soldat J. Pl..., blessé à la face postérieure de la cuisse gauche, le 6 septembre 1914. Contracture de la jambe en surextension sur la cuisse et contracture du pied en varus équin (voir fig. 12, p. 139).

Anesthésie par le chloroforme le 12 septembre 1916. La déformation de la jambe et du pied s'atténue pendant la phase de résolution musculaire mais ne disparaît pas complètement. A la contracture s'associent donc des rétractions fibreuses très accusées.

La contracture reparaît très nettement avant le retour de la conscience. Le réflexe rotulien gauche reparaît avant le droit et l'on constate alors du clonus dans la rotule gauche. A une phase plus avancée du réveil, on parvient bien à provoquer du clonus à droite, mais le phénomène est beaucoup moins accusé qu'à gauche.

C. Spasme provoqué pendant la narcose.

Observation XIV. — Capitaine B..., blessé à la partie postérieure de la cuisse. Paralysie du sciatique avec contracture en flexion de la jambe sur la cuisse.

Anesthésie par le chloroforme, le 15 octobre 1915. La contracture disparaît complètement à la phase de résolution musculaire, c'est-à-dire

25 minutes après le début de l'anesthésie, tandis que la conscience a disparu dès la 8e minute. Sa disparition et celle du réflexe cutané plantaire sont à peu près synchrones. *En pleine anesthésie, tout effort de correction de l'attitude vicieuse détermine un mouvement de flexion de la jambe qui rappelle celui que l'on provoque par excitation cutanée dans les contractures cutanéo-réflexes*, mais ici l'excitation cutanée est inefficace. Ce spasme qui n'existe pas à l'état de veille ne se reproduit plus à la phase de résolution musculaire il disparaît et reparaît en même temps que le réflexe cutané plantaire (1) et que la contracture; il peut être provoqué 10 minutes environ avant le retour des premières manifestations de la conscience.

2° OBSERVATIONS SPHYGMOMÉTRIQUES ET OSCILLOMÉTRIQUES

Comme on va le voir dans les tableaux ci-joints où sont résumées quelques-unes de nos observations, nos recherches [**161**] se rapportent à l'état de la circulation périphérique dans diverses catégories de faits (2) : troubles nerveux d'ordre réflexe, lésions des troncs nerveux, lésions des gros vaisseaux, associations variées de ces troubles. Cette étude comparative nous a permis de mieux préciser les caractères sphygmométriques et oscillométriques des désordres circulatoires qui appartiennent aux paralysies et contractures réflexes.

(1) Chez une malade présentant une contracture cutanéo-réflexe avec paraplégie en flexion, que nous avons eu l'occasion d'examiner pendant la narcose chloroformique, la disparition ainsi que la réapparition des réflexes de défense et des réflexes cutanés plantaires étaient également synchrones.

(2) Dans leur intéressante étude sur « La sémiologie réelle des sections totales des nerfs mixtes périphériques », H. Claude et Stephen Chauvet [195] ont étudié les réactions vaso-motrices dans les sections totales des nerfs mixtes périphériques. Ils ont rappelé les recherches de Lapinski qui avait observé, après section expérimentale, les trois phases suivantes : une courte phase de constriction artérielle, une phase de vaso-dilatation marquée, d'une durée de 26 à 60 heures, et une dernière phase pendant laquelle l'intensité de la vaso-dilatation diminue tout en restant très appréciable. Dans les faits cliniques qu'ils ont eu l'occasion d'observer concernant des sections nerveuses récentes (datant de moins d'un mois), ils avaient noté de la vaso-dilatation dans le domaine du nerf sectionné. Nous devons faire remarquer qu'ils fondaient le diagnostic de vaso-dilatation uniquement sur la rougeur des téguments. Il faut encore ajouter que, pour rendre dans certains cas cette rougeur plus évidente, ils avaient reconnu la nécessité d'examiner le malade après qu'il eût séjourné dans une pièce chauffée et qu'il eût laissé pendre la main pendant quelques instants, lorsque le membre supérieur était en cause. Enfin ils avaient noté que cette vaso-dilatation n'a pas une durée indéfinie et que, même en l'absence de réunion nerveuse, la tonicité vasculaire normale était susceptible de reparaître.

Tableau I.

Noms.	Troubles réflexes du membre supérieur sans lésion des troncs nerveux.		Pression systolique (Riva-Rocci-Vaquez)	Oscillations humérales	Oscillations radiales	Gaertner à l'index.	Date de l'examen.
I. R...	Plaie de l'épaule gauche, août 1914; atrophie, cyanose, hypothermie, parésie réflexe avec association hystérique.	C. sain. . C. malade	14,5 14,5	18° 15°	3° 1°	11 5	nov. 1915
II. M...	Transfixion de l'avant-bras gauche sans fracture, décembre 1914; atrophie, cyanose, rétractions tendineuses, paralysie des muscles de l'avant-bras et de la main, hypothermie très prononcée, exagération et lenteur de la contractilité mécanique.	C. sain. . C. malade	14,5 13,5	24° 20°	7° 1°	9 0	24 fév. 1916
		C. sain. . C. malade	12,5 11,5	20° 14°	6° 0°,5		8 mars 1916
III. B...	Transfixion de l'avant-bras gauche, août 1915; contracture légère de la main en cône, troubles de la température variables.	C. sain. . C. malade	10,5 10,5	14° 14°	8° 8°	9 8	févr. 1916
IV. D...	Transfixion et fracture du carpe gauche, novembre 1914; contracture très prononcée de la main en cône, légère hypothermie, exagération de la contractilité mécanique.	C. sain. . C. malade	13 13	18° 16°	6° 4°	15 11,5	déc. 1915
V. P...	Plaie de la partie antéro-inférieure de l'aisselle droite, janvier 1915; contracture légère de la main, légère hypothermie.	C. sain. . C. malade	14 14,5	26° 26°	14° 7°	10,5 9	avril 1916

VI. M...	Blessure du bras gauche, septembre 1914; rétraction bicipitale, parésie, légère hypothermie.	C. sain. . C. malade	14,5 14	20° 17°	6° 4°	14 11	févr. 1916
VII. B...	Plaie de l'avant-bras droit, janvier 1915; rétraction des tendons fléchisseurs, hypothermie, exagération de la contractilité mécanique, paralysie légère de la main.	C. sain. . C. malade	13,2 13	20° 20°	6° 2°	10 4	janv. 1916
VIII. A...	Transfixion du poignet gauche, avril 1915; paralysie des muscles de l'avant-bras et de la main, hypothermie très prononcée.	C. sain. . C. malade	11,5 11,5	20° 20°	5° 5°	7,5 4	mars 1916
IX. M...	Dislocation et fracture du coude gauche, avril 1915; paralysie totale des muscles de l'avant-bras et de la main, rougeur diffuse du membre, hypothermie et contractilité mécanique très prononcées certains jours, pouvant manquer d'autres jours.	C. sain. . C. malade	14 14	24° 24°	4° 2°	12,5 10	2 mars 1916
		C. sain. . C. malade			5° 6°,5		6 mars 1916
X. M...	Blessure du bras gauche, juin 1915; paralysie de la main, avec hypothermie prononcée.	C. sain. . C. malade	14 13	16° 14°	5° 3°	5 5	mars 1916
XI. F...	Blessure de l'avant-bras gauche, août 1914; paralysie des extenseurs de la main, troubles de la température variables.	C. sain . . C. malade	13 12	14° 12°	2°.5 0°,5	7 5	mars 1916
XII. P...	Plaie de la face antérieure de l'avant-bras gauche; parésie de l'avant-bras et de la main, hypothermie.	C. sain. . C. malade	16 15,7	28° 24°	8° 5°	11 7	mars 1916
XIII. B...	Fracture du col huméral par balle, septembre 1914; parésie du bras, hypothermie.	C. sain. . C. malade	11 11	22° 14°	4° 2°	9 8	mai 1916
XIV. S...	Transfixion du poignet droit, septembre 1914; contracture de la main avec flexion, hypothermie.	C. sain. . C. malade	14,5 14,5	16° 14°	11° 6°		déc. 1915

Tableau II.

Noms.	Troubles réflexes du membre inférieur sans lésion des troncs nerveux.		Pression systolique (Riva-Rocci-Vaquez) à la pédieuse.	Oscillations fémorales	Oscillations tibiales	Gaertner 2e orteil.	Date de l'examen.
XV. M...	Traumatisme par éboulement de tranchée, novembre 1914; cyanose, œdème et refroidissement extrême du membre inférieur gauche, paralysie, exagération de la contractilité mécanique.	C. sain. . C. malade	12 0?		4° 1°		sept. 1915
		C. sain. . C. malade	12 10?	26° 14°	8° 1°	5 0	mai 1916
XVI. V...	Blessure de la jambe droite, septembre 1915; paralysie légère, refroidissement, exagération de la contractilité mécanique et des réflexes tendineux.	C. sain. . C. malade	16 16	14° 12°	11° 6°	8,5 7	avril 1916
XVII. D...	Blessure de la jambe gauche, septembre 1915; parésie de la jambe et du pied, exagération de la contractilité mécanique.	C. sain. . C. malade	12,5 10?	20° 14°	10° 2°,5	12 6	mars 1916
XVIII. L...	Blessure du mollet droit, novembre 1914; contracture du genou droit, atrophie musculaire.	C. sain. . C. malade	15 14	18° 16°	10° 3°		mars 1916
XIX. D...	Fracture du tibia droit; affaiblissement musculaire de la jambe, très forte hypothermie, exagération de la contractilité mécanique.	C. sain. . C. malade	12 ?		12° 2°		mai 1916

XX. B...	Contusion du membre inférieur droit par explosion d'obus, décembre 1915; parésie du membre avec hypothermie et exagération de la contractilité mécanique, sans modification des réactions électriques.	C. sain. C. malade	14 15,5	14° 11°	12° 6°	15 9	juin 1916
XXI. G...	Blessure de l'articulation métatarso-phalangienne du 5e doigt, août 1914; atrophie, refroidissement, parésie de la jambe et du pied droits, exagération de la contractilité mécanique.	C. sain C. malade C. sain. C. malade	12,5 12	 20° 18°	10° 7° 14° 7°		octobre 1915 mars 1916
XXII. B...	Blessure de la cuisse droite, novembre 1914; contracture du genou, persistant pendant le sommeil chloroformique tant qu'il n'est pas très profond; pas d'hypothermie, ni d'exagération de la contractilité mécanique au pied.	C. sain. C. malade	14 14		8° 8°		janv. 1916
XXIII. V...	Blessure du mollet, novembre 1914, avec adhérence; contracture légère du genou gauche, pas d'hypothermie, ni d'exagération de la contractilité mécanique, sauf à la face postérieure de la cuisse.	C. sain. C. malade	14 14		4°,5 4°		juillet 1915
XXIV. L...	Blessure légère du dos du pied gauche, fin octobre 1914; paralysie des extenseurs des orteils et du jambier antérieur, refroidissement, exagération de la contractilité mécanique des muscles de la jambe et du pied.	C. sain. C. malade	12 12	24° 20°	7° 4°	11 8	mars 1916
XXV. L...	Blessure de la face postérieure de la cuisse droite; contracture du genou en flexion, avec hypothermie et exagération de la contractilité mécanique des muscles de la jambe et du pied.	C. sain. C. malade	14,5 14,5	16° 14°	5° 4°		avril 1916

Tableau II (*Suite*).

Noms.	Troubles réflexes du membre inférieur sans lésion des troncs nerveux.		Pression systolique (Riva-Rocci-Vaquez) à la pédieuse.	Oscillations fémorales	Oscillations tibiales.	Gaertner 2e orteil.	Date de l'examen.
XXVI. R...	Commotion par explosion d'obus, avril 1914; paralysie de la jambe et du pied droits avec hypothermie et exagération de la contractilité mécanique (association hystéro-réflexe).	C. sain. . C. malade	12 12		6° 2°		février 1916
XXVII. A...	Plaie légère du pied gauche et commotion par explosion d'obus, septembre 1914; paralysie du membre inférieur gauche avec hypothermie et exagération de la contractilité mécanique (association hystéro-réflexe).	C. sain. . C. malade	16 16	18° 14°	12° 8°	8 6	déc. 1915
XXVIII. M...	Séton de la fesse gauche, 28 septembre 1914; hypothermie du membre, exagération de la contractilité mécanique, contracture du genou et des orteils en flexion.	C. sain. . C. malade	13,5 13		18° 14°		mai 1916
XXIX. G...	Gelure des pieds pendant l'hiver 1914-1915; blessure de la jambe gauche par trois éclats; membre inférieur gauche faible et atrophié, hypothermie surtout en hiver, cyanose, exagération du réflexe rotulien, exagération de la contractilité mécanique des muscles.	C. sain. . C. malade	14 14		9° 2°		mars 1916
		C. sain. . C. malade	14 14		18° 12°	12,5 11,5	juillet 1916

Ainsi qu'on peut s'en rendre compte en consultant les tableaux I et II, le chiffre de la pression systolique n'est pas modifié au membre atteint de *troubles nerveux d'ordre réflexe*, mais l'amplitude des oscillations à la radiale ou aux tibiales est plus faible et la tension artério-capillaire est moins élevée qu'au membre sain (¹). Cette asymétrie est si manifeste et si habituellement observée, tout au moins pendant la saison froide, que l'on est bien en droit de la considérer comme un des caractères sémiologiques des accidents nerveux que nous étudions. Tant que les conditions d'observation ne se modifient pas, on la constate chez le même malade à chaque examen (Obs. II, XV, XXI et XXIX), mais son intensité peut varier dans d'assez notables proportions d'un moment à l'autre. Il suffit que la température ambiante s'élève ou que le malade ait séjourné plus longtemps dans une chambre chaude pour que l'on ne retrouve plus les différences précédemment notées (Obs. IX). Même dans les cas où cette asymétrie est le plus marquée, un bain chaud, ainsi que nous le verrons plus loin (voir p. 245), l'atténue (Obs. II, XI et XV) ou la fait disparaître (Obs. IV, VIII, XVI et XXVI); parfois même elle subit une inversion (Obs. IX).

La diminution de l'amplitude des oscillations et de la tension artério-capillaire au membre blessé, étant donné son instabilité et sa mobilité, ne peut s'expliquer que par un spasme vasculaire qui se reproduit toutes les fois que la température ambiante est basse. Il y a bien là, ainsi que nous l'avons montré, un véritable trouble de la régulation vaso-motrice locale. Le membre blessé se comporte comme s'il était sensibilisé à l'action des agents thermiques et comme s'il était devenu incapable de conserver son régime circulatoire normal hors de certaines conditions atmosphériques particulièrement favorables.

Nous allons maintenant relater les résultats des recherches complémentaires que nous avons faites et qui se répartissent ainsi qu'il suit :

Tableau III. — Lésions des troncs nerveux sans association de troubles nerveux d'ordre réflexe nettement caractérisés.

Tableaux IV et V — Troubles nerveux d'ordre réflexe associés à la lésion d'un tronc nerveux.

Tableaux VI et VII. — Lésions artérielles avec association de lésions de troncs nerveux et de troubles nerveux d'ordre réflexe.

(¹) Tous ces examens ont été pratiqués avec le même appareil Pachon qui, déjà, avait été utilisé pour étudier l'amplitude des oscillations chez le sujet normal. C'est un détail qui mérite d'être souligné, car les différents appareils ne donnent pas toujours des oscillations d'égale amplitude chez un même sujet et les spécimens actuellement mis en vente ont des oscillations moins amples que les anciens oscillomètres à la série desquels appartient celui qui nous a servi.

Tableau III.

Noms.	Lésion de troncs nerveux sans association de troubles nerveux d'ordre réflexe nettement caractérisés.		Pression systolique (Riva-Rocci-Vaquez)	Oscillations humérales	Oscillations radiales	Gaertner à l'index	Gaertner à l'annulaire	Date de l'examen.
XXX. P...	Blessure du bras gauche, décembre 1914; section du nerf cubital vérifiée chirurgicalement (DR totale, anesthésie); aucun trouble réflexe: pas d'hypothermie, pas d'exagération de la contractilité mécanique, pas de rétractions tendineuses.	C. sain. .	12	14°	12°			février 1916
		C. malade	12	14°	12°			
		C. sain. .	12	16°	8°	11,5	11	juillet 1916
		C. malade	12	17°	8°	11	11	
XXXI. A...	Phlegmon de la main avec lésion du nerf médian droit (DR partielle très accusée); aucun trouble vaso-moteur, pas de surexcitabilité mécanique des muscles.	C. sain.	12	10°	7°	13	13	mars 1916
		C. malade	12	12°	7°	13	13	
XXXII. V...	Section de la 5e racine cervicale gauche, mai 1915; anesthésie dans le territoire du circonflexe et du musculo-cutané, DR totale des deltoïde, biceps, brachial antérieur, long supinateur; hypothermie limitée au bras et à l'avant-bras, pas d'exagération de la contractilité mécanique des muscles de l'avant-bras et de la main.	C. sain. .	11,5	18°	4°	11	13,5	juin 1916
		C. malade	11	14°	6°	11,5	13	
XXXIII. M...	Blessure, 10 juillet 1916, à la partie supérieure du bras gauche avec perforation du nerf médian; gros noyau sur le trajet du nerf, atrophie							

	et D R partielle des muscles innervés par le médian, hypoesthésie dans le territoire de ce nerf; pas de troubles moteurs réflexes, pas d'hypothermie ni de changement de coloration de la peau.	C. sain. . C. malade	15,5 15,5	20° 16°	8° 8°	15 15	16 15	août 1916
XXXIV. L...	Blessure de la cuisse droite (tiers inférieur), septembre 1915; lésion légère du sciatique poplité interne (douleurs, hypoesthésie, D R partielle); hypothermie seulement à la jambe, pas d'augmentation de l'excitabilité mécanique.	C. sain. . C. malade	16 16	22° 18°	12° 8°	10 12		juin 1916
XXXV. A...	Blessure de la jambe gauche, juin 1915; section du sciatique poplité externe (D R totale); hypothermie très modérée, pas de modifications de la contractilité mécanique, réflexes normaux.	C. sain. . C. malade	12 12	12° 14°	6° 6°	5 5		janv. 1916
XXXVI. F...	Blessure du creux poplité, mars 1916; lésion du sciatique poplité externe (hypoesthésie, D R totale); pas de troubles réflexes.	C. sain. . C. malade	14 14	16° 16°	8° 9°	9 9		juin 1916
XXXVII. G...	Blessure de la face externe jambe droite, août 1914; lésion du sciatique poplité externe (D R totale ayant fait place au bout de 18 mois à une D R partielle); pas de troubles réflexes, hypothermie très modérée.	C. sain. . C. malade	12 12	24° 22°	8° 8°	10 9		février 1916
XXXVIII. M...	Blessure du genou droit, septembre 1914; lésion du sciatique poplité interne (anesthésie plantaire, D R totale des muscles plantaires); hypothermie du pied, pas d'autres troubles réflexes.	C. sain. . C. malade	13,5 14	20° 18°	14° 12°	11 10,5		mars 1916

Tableau IV.

Noms	Troubles réflexes associés à la lésion d'un tronc nerveux (membre supérieur).		Pression systolique (Riva-Rocci-Vaquez)	Oscillations		Gaertner		Date de l'examen.
				humérales	radiales	à l'index	à l'annulaire	
XXXIX. M...	Fracture du carpe droit, mai 1915; section du médian au poignet (anesthésie, D R totale du thénar); cyanose, hypothermie prononcée, exagération de la contractilité mécanique, paralysie des muscles de l'avant-bras et de la main.	C. sain. . C. malade	12,5 11,5	18° 16°	10° 6°	9 0	14 12	avril 1916
XL. B...	Transfixion du coude droit, septembre 1914; section du médian (anesthésie, D R totale des muscles antérieurs de l'avant-bras et du thénar); hypothermie prononcée, hypotonie, exagération de la contractilité mécanique des muscles de la main et de la face postérieure de l'avant-bras avec parésie.	C. sain. . C. malade	13 12	21° 18°	12° 1°	9 5		mars 1916
XLI. C...	Transfixion du bras droit, juin 1915; paralysie radiale (hypoesthésie, D R totale du long supinateur et des muscles postérieurs de l'avant-bras);							

	hypothermie, faiblesse des fléchisseurs, exagération de la contractilité mécanique des muscles de la main et de la face antérieure de l'avant-bras, surexcitabilité faradique des mêmes muscles.	C. sain. . C. malade	12 11	20° 22°	4° 2°	11 9,5	14 13	janvier 1916
XLII. B...	Transfixion du bras droit, avril 1916; lésion légère du médian (anesthésie de l'index, avec refroidissement de ce doigt, D R partielle du thénar); hypothermie, exagération de la contractilité mécanique des muscles de la main.	C. sain. . C. malade	12 12	14° 12°	6° 2°,5	10 5	13 10	juin 1916
XLIII. B...	Blessure du bras gauche, septembre 1914; paralysie radiale (D R totale du long supinateur et des muscles de la face postérieure de l'avant-bras); parésie des autres muscles de l'avant-bras, hypothermie, exagération de la contractilité mécanique.	C. sain. . C. malade	13 13	20° 18°	12° 6°	10 7		mars 1916
XLIV. D...	Transfixion de l'avant-bras gauche, octobre 1915; lésion du médian au-dessus du poignet avec D R totale du thénar; troubles réflexes dans le territoire du nerf cubital.	C. sain. C. malade	13,5 13	18° 18°	8° 5°	10 6	11 10	juin 1916
XLV. L...	Blessure du bras droit, juin 1915; lésion du nerf cubital, avec D R totale et anesthésie du bord interne de la main; hypothermie, exagération de la contractilité mécanique des muscles de l'avant-bras, atrophie.	C. sain. . C. malade	11 11	20° 20°	5° 1°	8 11	12 10	mars 1916

Tableau IV (*Suite*).

Noms.	Troubles réflexes associés à la lésion d'un tronc nerveux (membre supérieur).		Pression systolique (Riva-Rocci-Vaquez)	Oscillations		Gaertner		Date de l'examen.
				humérales	radiales	à l'index	à l'annulaire	
XLVI. V ..	Écrasement du médius droit, septembre 1914; névrite douloureuse du médian (hypoesthésie, D R partielle du thénar); refroidissement de la main surtout à l'index, exagération de la contractilité mécanique des muscles de la main.	C. sain. . C. malade	14 14,5	12° 16°	5° 5°	14 10	15 15	avril 1916
XLVII. C...	Blessure de l'avant-bras gauche, novembre 1915; section du cubital; hypothermie prononcée, atrophie et exagération de la contractilité mécanique des muscles de l'avant-bras.	C. sain. C. malade	10,5 11	14° 7°	5° 1°	11 9		avril 1916
XLVIII. F...	Blessure du coude droit, novembre 1914; paralysie radiale avec D R totale; troubles réflexes dans le territoire des autres nerfs du membre.	C. sain. C. malade	13,5 13	14° 12°	6° 5°	6 4		avril 1916
XLIX. L...	Séton de l'avant-bras droit, avril 1916; lésion légère du médian (D R partielle légère du thénar); parésie de la main, avec exaltation de la contractilité mécanique des muscles de la main et de l'avant-bras; température de la main très variable.	C. sain. . C. malade	12,2 12,5	14° 12°	10° 6°	12 11	12,5 11	juillet 1916

L. E...	Blessure du coude gauche, août 1914; lésion incomplète du cubital (D R partielle); hypothermie remontant jusqu'à l'épaule, surtout prononcée au 5ᵉ doigt; atrophie et faiblesse du membre.	C. sain. . C. malade	12,5 12,5	20° 16°	14° 10°	13 12	12 3	juin 1915
LI A...	Transfixion de l'avant-bras gauche, juin 1915; section du nerf cubital; hypothermie prononcée, atrophie de l'avant-bras, exagération de la contractilité mécanique du thénar.	C. sain. C. malade	10,5 10,5	17° 14°	5° 4°	11 9	11 1	mai 1916
LII. L...	Transfixion du bras droit, août 1914; lésion des nerfs radial et cubital (D R totale); hypothermie, parésie et exaltation de la contractilité mécanique des muscles innervés par le médian.	C. sain. . C. malade	13 12,5	20° 20°	5° 1°,5	10 7		avril 1916
LIII. F....	Transfixion du bras droit, décembre 1914; pseudarthrose de l'humérus; lésion du nerf radial (D R totale); forte hypothermie, exagération de la contractilité mécanique des muscles de la main.	C. sain. . C. malade	12,5 13	22° 20°	8° 4°	12 11		avril 1916
LIV. D...	Phlegmon de la main droite, avril 1915, avec lésion du nerf médian (D R totale); rétractions, hypothermie, spasmes de l'hypothénar, exagération de la contractilité mécanique des muscles innervés par le cubital.	C. sain. . C. malade	11,5 11	10° 16°	7° 7°	14 9	13 7	juin 1916

Tableau V.

Noms.	Troubles réflexes associés à la lésion d'un tronc nerveux (membre inférieur).		Pression systolique (Riva-Rocci-Vaquez) à la pédieuse.	Oscillations		Gaertner 2e orteil.	Date de l'examen.
				fémorales	tibiales		
LV. Le T...	Blessure au pied gauche, octobre 1915 ; lésion du nerf tibial antérieur à la cheville (D R totale du pédieux) ; contracture du pied en varus équin, hypothermie prononcée, cyanose, exagération de la contractilité mécanique des muscles plantaires.	C. sain. . C. malade	12,5 12		20° 9°	6 4	juin 1916
LVI. B...	Blessure de la cuisse droite, octobre 1915 ; lésion de certains filets du crural (hypoesthésie et D R partielle du vaste interne) ; contracture réflexe des autres portions du quadriceps, forte atrophie de la cuisse, hypothermie prononcée de la cuisse ne s'étendant pas jusqu'au pied, exagération de la contractilité mécanique des muscles de la jambe et de la cuisse.	C. sain. . C. malade	16,5 16,5	14° 8°	12° 8°	12 12	déc. 1915

LVII. F...	Transfixion de la jambe gauche au tiers inférieur, mai 1915; lésion du nerf tibial postérieur avec D R totale des muscles plantaires, douleurs, anesthésie plantaire; atrophie, parésie, excitabilité mécanique exagérée des muscles de la jambe et du pédieux, hypothermie, exagération du réflexe rotulien gauche.	C. sain. . C. malade C. sain. . C. malade	12,5 12,5 13,2 13	 18° 10°	8° 5° 18° 9°	 0 7	août 1915 juillet 1916
LVIII. Ch..	Transfixion de la partie supérieure de la cuisse droite, septembre 1915; lésion du sciatique dominant sur les fibres du sciatique externe (D R totale); hypothermie, exagération de la contractilité mécanique des muscles plantaires, exagération du réflexe rotulien.	C. sain. . C. malade	12 12	28° 24°	11° 6°	11 7	juillet 1916
LIX. L....	Blessure de la face postérieure de la cuisse gauche, septembre 1914; lésion totale du sciatique (D R totale de tous les muscles innervés par ce nerf); atrophie et exagération de la contractilité mécanique du quadriceps, exagération du réflexe rotulien, hypothermie.	C. sain. . C. malade	15 15,2	22° 12°	10° 8°	12 5	juin 1915

Tableau VI.

Noms.	Lésions artérielles, avec association de lésions de troncs nerveux et de troubles réflexes, (membre supérieur).		Pression		Oscillations		Gaertner à l'index.	Date de l'examen.
			Systolique (Riva-Rocci-Vaquez)	diastolique	humérales	radiales		
LX. B...	Ligature de l'axillaire droite, juillet 1915; section des nerfs médian et cubital (blessure par balle), hypothermie prononcée, cyanose.	C. sain. . C. malade	12,5 6	9 0	12° 4°	8° 0°,5	10 4	nov. 1915
LXI. L...	Ligature de l'humérale droite au tiers supérieur (blessure par balle), juin 1915; paralysie radiale (D R totale); hypothermie : 25° main gauche et 20°,5 main droite, cyanose, exagération de la contractilité mécanique.	C. sain. . C. malade	13 7,5	6,5 6,5	16° 7°	10° 1°,5	11 7	janv. 1916
LXII. B...	Ligature de l'axillaire gauche pour anévrisme, suite de blessure, septembre 1914; lésion complexe du plexus brachial; hypothermie prononcée : 26° main droite et 14° main gauche.	C. sain. . C. malade	15 9,5	8,7 0	18° 5°	9° 1°	9 5	février 1916
LXIII. G...	Ligature de l'axillaire gauche, octobre 1915 (blessure par balle); lésion des							

	nerfs radial, cubital et médian; hypothermie très légère : 29° main droite et 27° main gauche.	C. sain. . C. malade	15 0	10 0	14° 6°	6° 3°	15 6	déc. 1915
LXIV. P...	Oblitération de l'humérale droite, suite de blessure par balle, mai 1915, constatée au cours d'une intervention chirurgicale; paralysie de tout le plexus brachial; hypothermie 27° main gauche et 23° main droite, cyanose prononcée.	C. sain. . C. malade	11 0	9,5 0	8° 0	5° 0	10 0	déc. 1916
LXV. S...	Pince laissée 4 jours sur l'humérale droite, septembre 1914; lésion du nerf cubital; hypothermie, cyanose, exagération de la contractilité mécanique.	C. sain. . C. malade	11,5 7,5	7,5 7,5	22° 12°	6° 1°	8 8	févr. 1916
LXVI. Cl...	Oblitération de l'artère axillaire gauche, suite de blessure par balle, octobre 1914; lésion des nerfs médian et cubital; hypothermie : 27° main droite et 15° main gauche, cyanose prononcée.	C. sain. C. malade	15 0	9 9	20° 5°	12° 1°	12 10	déc. 1915
LXVII. B...	Blessure du bras droit par balle, septembre 1914, oblitération de l'humérale par garrot; lésion du médian; hypothermie : 25° main gauche et 17° main droite, cyanose, exagération de la contractilité mécanique.	C. sain. . C. malade	12 8	7 8	26° 12°	10° 1°,5	7 6	déc. 1915

Tableau VII.

Noms.	Lésions artérielles avec association de lésions de troncs nerveux et de troubles réflexes (membre inférieur).		Pression Systolique (Riva-Rocci-Vaquez)	Pression Diastolique	Oscillations fémorales	Oscillations tibiales	Gaertner à l'index.	Date de l'examen.
LXVIII. S...	Section par balle de la poplitée droite, mai 1915; garrot, sphacèle des orteils; lésion du sciatique poplité externe; pied rouge et chaud, hypothermie du mollet.	C. sain. . C. malade	15,5 0	8,5 0		16° 0°,5		février 1916
LXIX. M. .	Ligature de la fémorale gauche, octobre 1914, pour anévrisme suite de blessure; lésion légère du sciatique poplité externe; *absence de tout trouble réflexe*; ni hypothermie, ni exagération de la contractilité mécanique.	C. sain. . C. malade	14,5 15	9 10,5		8° 2°		avril 1916
LXX. C...	Ligature de la fémorale droite au tiers supérieur, mai 1915; *pas de lésions nerveuses*; très légère hypothermie, pas d'exagération de la contractilité mécanique.	C. sain. . C. malade	15 0	10,5 0	16° 2°	8° 1°		mars 1916
LXXI. V...	Ligature de la fémorale droite au tiers supérieur, pour blessure, janvier 1916: *pas de lésions nerveuses*; hypothermie prononcée, cyanose, exagération de la contractilité mécanique.	C. sain. . C. malade	20 0	11 0	32° 6°	10° 0		juillet 1916
LXXII. C...	Oblitération de la fémorale gauche au tiers inférieur avec anévrisme diffus, par balle mai 1915; *pas de lésions nerveuses*; hypothermie prononcée: 24° pied droit et 20° pied gauche, exagération et lenteur de la contraction mécanique des muscles.	C. sain. . C. malade	14,5 12	9,5 11	14° 12°	3° 0°,5		nov. 1915

Influence des bains à température froide ou chaude sur l'état de la circulation locale. — *Chez le sujet normal*, le membre plongé dans l'eau à 40° pendant cinq minutes devient le siège d'une rubéfaction, sa température s'élève et monte par exemple de 23 à 27°, les oscillations artérielles s'amplifient et la pression artério-capillaire prise avec l'appareil de Gærtner s'élève. Dans un bain froid (12°) de meme durée la température s'abaisse et tombe par exemple de 25° à 15° ou de 18° à 12°,5, l'amplitude des oscillations et la pression artério-capillaire diminuent. Mais, en règle générale, toutes ces modifications s'effacent assez rapidement et, au bout d'une dizaine de minutes, le membre est revenu à l'état antérieur.

Chez le sujet atteint de *troubles nerveux d'ordre réflexe*, la température sous l'influence du bain chaud s'élève souvent du côté malade plus que du côté sain. Sous l'action du bain froid l'abaissement de la température locale est plus marqué au membre malade. C'est ainsi que chez un de nos malades (Obs. II. Tabl. I) on notait :

	Avant le bain.	Après le bain à 40°.
Côté sain. .	23°	27°
Côté malade .	15°	28°

	Avant le bain.	Après le bain à 12°.
Côté sain. . .	18°	12°,5
Côté malade . . .	14°	9°

Chez un autre malade, on notait :

	Avant le bain.	Après le bain à 12°.
Côté sain. . .	25°	15°
Côté malade . .	27°	13°

Remarquons encore que le retour à l'état antérieur est généralement plus lent pour le membre malade que pour le membre sain.

Quant aux *conditions circulatoires*, elles se modifient d'une manière analogue, en ce sens que sous l'influence du bain chaud l'amplitude des oscillations tend à s'accroître du côté malade *plus* que du côté sain ; il en est de même pour la pression artério-capillaire. En voici quelques exemples :

Observation II. (Tabl. I.)

	Avant le bain.		Après le bain à 40°.	
	Oscill. radiales.	Gaertner.	Oscill. radiales.	Gaertner.
Côté sain . . .	7	9	16	10
Côté malade.	1	0	4	9

En même temps, la peau du côté malade se réchauffait et la secousse musculaire au choc devenait sensiblement plus rapide et moins ample.

Observation IV. (Tabl. I.)

	Avant le bain.		Après le bain à 40°. 5 minutes.	
	Oscill. radiales.	Gaertner.	Oscill. radiales.	Gaertner.
Côté sain .	4	10	6	11
Côté malade .	2	11	5	12

Observation VIII. (Tabl. I.)

	Avant le bain.		Après le bain à 40°.	
	Oscill. radiales.	Gaertner.	Oscill. radiales.	Gaertner.
Côté sain .	5	7,5	8	10
Côté malade. .	3	4	8	8

Un autre jour

Côté sain .	4		4	
Côté malade. .	2		8	

Dans les deux expériences la main malade était devenue nettement plus chaude que la main saine, et l'excitabilité mécanique des muscles, de très exagérée, était revenue à la normale.

Observation IX. (Tabl. I.)

	Avant le bain. Oscill. radiales.	Après le bain à 40°. Oscill. radiales.
Côté sain. . . .	4	12
Côté malade .	2	22

Quelques jours plus tard, nouvelles expériences

Côté sain. .	5	18
Côté malade	6	22

Il est à remarquer que l'hyperthermie du membre malade pouvait encore être constatée 30 minutes après le bain. Cette observation est une des plus saisissantes : elle montre bien quel est au membre malade le dérèglement du mécanisme vaso-moteur.

Observation XV. (Tabl. II.)

	Avant le bain. Oscill. tibiales.	Après le bain à 40° de 5 minutes. Oscill. tibiales.	Après le bain à 40° de 10 minutes. Oscill. tibiales.
Côté sain . .	8	8	14
Côté malade.	1	6	12

En même temps que les oscillations augmentaient progressivement, le pouls de l'artère pédieuse, que l'on ne pouvait trouver, du côté malade, avant le bain (alors que le pied était très froid), se mettait à battre largement. La coloration cyanique et l'œdème subsistaient, mais l'excitabilité mécanique, très exaltée avant le bain, redevenait normale.

Observation XVI. (Tabl. II.)

	Avant le bain. Oscill. tibiales.	Après le bain à 40°. Oscill. tibiales.
Côté. sain. . .	11	12
Côté malade .	6	13

Observation XXVI. (Tabl. II.)

	Avant le bain. Oscill. tibiales.	Après le bain à 40°. Oscill. tibiales.	15 min. après le bain. Oscill. tibiales.
Côté sain . .	6	6	6
Côté malade .	2	8	8

Quant aux bains froids ils provoquent des effets inverses ; l'amplitude des oscillations diminue au membre malade plus qu'au membre sain. C'est ainsi que dans un des cas observés on notait :

	Avant le bain. Oscill. radiales.	Après le bain à 12°. Oscill. radiales.
Côté sain. . .	3	0,75
Côté malade . .	3	0

Chez un autre malade on notait

	Avant le bain.		Après le bain.	
	Oscill. radiales.	Gaertner.	Oscill. radiales.	Gaertner.
Côté sain .	4	12	3	12
Côté malade.	4	6	2	4

Nous avons parfois utilisé ce procédé pendant les mois d'été pour accentuer, dans les cas où ils étaient douteux, les troubles circulatoires du membre parésié ou contracturé.

Chez les sujets présentant *des troubles nerveux réflexes associés à la lésion d'un tronc nerveux*, de même que dans le cas précédent (troubles réflexes purs), l'amplitude des oscillations tend, sous l'influence du bain chaud, à s'accroître du côté malade plus que du côté sain; il en est de même pour la pression artério-capillaire. En voici deux exemples :

Observation XLIII. (Tabl. IV.)

(Paralysie radiale avec troubles réflexes prononcés), on constatait .

	Avant le bain.		Après le bain à 40°.	
	Oscill. radiales.	Gaertner à l'index.	Oscill. radiales.	Gaertner à l'index.
Côté sain .	12	10	14	10
Côté malade. .	6	7	16	7

En même temps qu'on constatait cette augmentation considérable des oscillations du côté paralysé, on voyait la main, de froide qu'elle était avant le bain, devenir aussi chaude que celle du côté sain, la tache blanche disparaître des deux côtés avec la même rapidité, l'excitabilité mécanique des muscles de la main diminuer sensiblement.

Observation XLIV. (Tabl. IV)

(Paralysie du médian avec troubles réflexes). Cette observation est plus frappante encore, parce qu'elle montre, dans un cas de lésion du médian,

le relèvement, sous l'influence du bain, de la pression artério-capillaire de l'index :

	Avant le bain.		
	Oscill. radiales.	Gaertner index.	Gaertner annulaire.
Côté sain. . .	8	10	11
Côté malade	5	6	10

	Après le bain à 40°.		
	Oscill. radiales.	Gaertner index.	Gaertner annulaire.
Côté sain. . .	10	11,5	14
Côté malade .	10	10,5	15

Dans le cas d'*oblitération artérielle* la température locale s'élève sous l'action du bain chaud, moins toutefois que lorsqu'il s'agit de troubles réflexes; la pression artério-capillaire s'élève aussi, mais les oscillations ne se modifient pas ou n'augmentent que d'une manière insignifiante. L'amplitude est-elle avant le bain de 0°,5, elle sera par exemple après le bain de 0°,5 ou de 1 degré. [143] [161].

*
* *

En résumé, nous avons étudié l'état de la circulation périphérique dans diverses catégories de faits .

1° Dans les troubles nerveux d'ordre réflexe, sans lésion associée des troncs nerveux ni des gros vaisseaux (troubles réflexes purs);

2° Dans les lésions des troncs nerveux sans association de troubles nerveux d'ordre réflexe, avec localisation exclusive des troubles de motilité dans le territoire du nerf atteint;

3° Dans les lésions des troncs nerveux, associées à des troubles nerveux d'ordre réflexe;

4° Dans les lésions des gros vaisseaux, pures ou avec associations nerveuses diverses (lésions des troncs nerveux, troubles nerveux d'ordre réflexe).

Comment ces divers états se distinguent-ils les uns des autres?

Nous avons déjà indiqué plus haut quel est l'état de la circulation dans les cas de *troubles nerveux réflexes purs*, en voici les caractères essentiels :

a) Diminution de l'amplitude des oscillations, peu marquée à l'humérale et à la fémorale, souvent très accentuée à la radiale et aux tibiales;

b) Abaissement de la tension artério-capillaire, mesurée avec l'appareil de Gaertner;

c) Absence de modification de la pression artérielle, systolique et diastolique;

d) Augmentation notable, sous l'action du réchauffement, de l'amplitude des oscillations qui peut devenir, au membre malade, égale ou supérieure à celle des oscillations du membre sain.

Dans les *lésions pures des troncs nerveux*, il peut ne pas y avoir de modification appréciable de la circulation.

Quand il y a *association de troubles nerveux d'ordre réflexe à une lésion d'un tronc nerveux*, l'état de la circulation est pareil à celui que l'on observe dans les troubles réflexes purs, avec cette différence toutefois que les phénomènes vaso-moteurs prédominent généralement dans le territoire du nerf atteint, ce dont on peut s'assurer au moyen de l'appareil de Gaertner : l'abaissement de la pression artério-capillaire, de même que l'hypothermie et la cyanose, sont plus accusés à l'index lorsque le nerf médian est atteint, à l'annulaire et à l'auriculaire lorsqu'il s'agit d'une lésion du cubital ; après réchauffement, cette différence s'atténue ou s'efface.

Dans les cas d'*oblitération artérielle* pure ou associée, l'amplitude des oscillations est considérablement abaissée et, par là, cette catégorie de faits se rapproche des troubles nerveux d'ordre réflexe; mais, contrairement à ce qu'on voit dans ces derniers, la pression artérielle systolique est très affaiblie quand l'artère est oblitérée et, ce qui constitue un autre caractère différentiel important, le réchauffement n'augmente pas alors l'amplitude des oscillations ou il ne l'augmente que d'une manière insignifiante.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Nous ne mentionnons dans cet index que les publications auxquelles nous renvoyons le lecteur.

I. — HYSTÉRIE

A. — *Travaux antérieurs à la guerre.*

(1) Brissaud. — Étude sur la contracture hémiplégique permanente. *Thèse de Paris*, 1880, p.p. 130 et 131.

(2) Charcot. — Note sur les divers états provoqués par l'hypnotisation sur sur les hystéro-épileptiques. *Acad. des Sc.*, 13 fév. 1882.

(3) — Leçons sur l'hystérie chez l'homme. *Progrès médical*, 2 mai 1885.

(4) — Aphonie, mutisme, aphasie hystérique. *Progrès médical*, 13 nov. 1886.

(5) J. Babinski. — De l'atrophie musculaire dans les paralysies hystériques. *Archives de Neurologie*, 1886, nos 34 et 35.

(6) Lannois. — Nosographie de la chorée. *Thèse d'agrégation*, 1886.

(7) Charcot. — Spasme glosso-labié unilatéral. *Semaine médicale*, 1887.

(8) — *Leçons du mardi à la Salpêtrière*, 1886-1887-1888-1889.

(9) — *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1887-1888.

(10) Blocq. — Sur une affection caractérisée par l'astasie-abasie. *Archives de Neurologie*, 1888.

(11) J. Babinski. — Migraine ophtalmique hystérique. *Arch. Neur.*, 1890.

(12) Pitres. — *Leçons cliniques sur l'Hystérie et sur l'Hypnotisme*, Bordeaux, 1891.

(13) Bouveret. — *La Neurasthénie*, 1891.

(14) Souques. — Syndromes hystériques simulateurs des maladies de la moelle épinière. *Thèse de Paris*, 1891.

(15) J. Babinski. — Hypnotisme et hystérie. Du rôle de l'hypnotisme en thérapeutique. *Gazette hebdomadaire*, juillet 1891.

(16) — Polyurie hystérique, *Soc. méd. des Hôp.*, 13 nov. 1891.

(17) — Paralysie hystérique systématique; Paralysie partielle ou systématique des fonctions motrices du membre inférieur gauche *Id.* 8 juillet 1892.

(18) — Paralysie hystérique systématique. Paralysie faciale hystérique. *Id.*, 4 novembre 1892.

(19) — Association de l'hystérie avec les maladies du système nerveux, les névroses et diverses autres affections. *Id.*, 11 novembre 1892.

(20) — Paralysie faciale hystérique. *Id.*, 16 décembre 1892.

(21) Paul Richer. — *Des paralysies et des contractures hystériques*, 1892.

(22) J. Babinski. — Contractures organique et hystérique. *Société médicale des Hôpitaux*, 5 mai 1893.

(23) A. Blum — *De l'hystéro-neurasthénie traumatique* (*railway-spine*). Paris, 1893.

(24) P. Janet. — Quelques définitions récentes de l'hystérie. *Archives de Neurologie*, 1893.

(25) J. Babinski. — Diagnostic différentiel entre l'hémiplégie organique et l'hémiplégie hystérique. *Gaz. des Hôp.*, 5 et 8 mai 1900.

(26) — Définition de l'hystérie. *Société de Neurologie*, 7 novembre 1901.

(27) Sollier. — *L'Hystérie et son traitement.* Alcan 1901.

(28) J. Babinski. — Sur l'état des réflexes tendineux dans l'hystérie. *Société de Neurologie*, 5 février 1903.

(29) — Sur la prétendue albuminurie hystérique. *Id.*, 27 nov. 1903.

(30) — Sur le prétendu pemphigus hystérique. *Id.*, 27 nov. 1903.

(31) — Sur la prétendue albuminurie hystérique. *Soc. méd. des Hôp.*, 11 déc. 1903.

(32) Bernheim. — *Conception du mot hystérie*, 1904.

(33) J. Babinski. — Introduction à la séméiologie des maladies du système nerveux. Des symptômes objectifs que la volonté est incapable de reproduire. De leur importance en médecine légale. Leçon faite à la Pitié. *Gazette des Hôpitaux*, 11 octobre 1904.

(34) — Ma conception de l'hystérie et de l'hypnotisme. *Société de l'Internat des Hôpitaux de Paris*, 28 juin 1906.

(35) H. Dutil et Ch. Laubry. — Hystérie, in *Traité de médecine*, 2e édition, Masson, 1905, t. X, p. 665-718.

(36) Sollier. — La définition et la nature de l'hystérie. *Archives générales de Médecine*, octobre 1906, p. 2584.

(37) Bernheim. — Comment je comprends le mot Hystérie. *Bulletin médical*, 2 mars 1907, n° 16.

(38) J. Babinski. — Suggestion et hystérie. A propos de l'article de M. Bernheim intitulé : « Comment je comprends le mot Hystérie ». *Bulletin médical*, 30 mars 1907.

(39) — Quelques remarques sur l'article de M. Sollier intitulé « La définition et la nature de l'Hystérie ». *Arch. gén. de Méd.*, mars 1907.

(40) — Émotion, suggestion et hystérie. *Société de Neurologie*, 4 juillet 1907.

(41) — Sur la définition de l'hystérie. *Congrès de Lausanne*, août 1907.

(42) — A propos du pemphigus hystérique. *Soc. de Neur.*, 5 décembre 1907.

(43) — Sur les prétendus troubles trophiques de la peau dans l'hystérie. *Société médicale des Hôpitaux*, 6 décembre 1907.

(44) — Quelques remarques sur l'article de M. Cruchet intitulé : « Définition de l'hystérie en général et hystérie infantile. *Presse médicale*, 21 décembre 1907.

(45) — Sur le prétendu pemphigus hystérique. *Soc. de Neur.*, 9 janv. 1908.

(46) — Instabilité hystérique (pithiatique) des membres et du tronc. *Société de Neurologie*, 5 mai 1908.

(47) Discussion sur l'hystérie. — *Société de Neurologie*, 9 avril et 14 mai 1908.

(48) J. Babinski. — Quelques remarques sur le mémoire de M. Gordon intitulé : « Troubles vaso-moteurs et trophiques de l'hystérie. » *Revue neurologique*, 30 octobre 1908.

(49) — Quelques remarques sur le mémoire de M. Valobra intitulé : « Contribution à l'étude des gangrènes cutanées spontanées chez les sujets hystériques. » *Nouv. Icon. de la Salp.*, nov. et déc 1908.

(50) — Démembrement de l'hystérie traditionnelle. Pithiatisme. *Semaine médicale*, 6 janvier 1909.

(51) — Quelques remarques sur le mémoire de M. Ettore Levi intitulé : « Nouvelles recherches graphiques sur le phénomène de la trépidation du pied. » *Encéphale*, janvier 1909.

(52) — Sur la fièvre et les troubles trophiques attribués à l'hystérie. *Société de Neurologie*, 5 février 1909.

(53) — A propos d'un travail de M. Ettore Levi intitulé : « Quelques nouveaux faits relatifs à un cas d'hystérie avec exagération des réflexes tendineux. Réponse aux critiques de M. Babinski. » *Encéphale*, 7 juillet 1909.

(54) H. Cesbron. — Histoire critique de l'hystérie. *Thèse de Paris*, 1909.

(55) Discussion générale consacrée à l'étude : « Du rôle de l'émotion dans la genèse des accidents névropathiques et psychopathiques. » *Réunion annuelle de la Société de Neurologie et de la Société de Psychiatrie*, 3-16 décembre 1909 et 13 janvier 1910.

(56) J. Babinski. — De l'hypnotisme en thérapeutique et en médecine légale. *Semaine médicale*, 27 juillet 1910.

(57) A. Espenel. — Diagnostic de l'hémiplégie hystérique. *Thèse de Lyon*, 1911.

(58) P. Janet. — Etat mental des hystériques, Alcan 1911, pp. 63, 66 et 67.

(59) J. Babinski et Jean Dagnan-Bouveret. — Emotion et hystérie. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, mars-avril 1912.

(60) J. Babinski et Jarkowski. — Étude comparative des limites de l'anesthésie organique et de l'anesthésie psychique. *Société de Neurologie*, 11 juillet 1912.

(61) J. Babinski. — Exposé des travaux scientifiques. Masson, Paris 1913.

(62) J. Roux. — Les névroses post-traumatiques, hystérie, neurasthénie, sinistroses, les actualités médicales, Baillière, Paris 1913.

(63) P. Marie. — Pratique neurologique, Paris 1911.

(64) J. Dejerine. — Sémiologie des affections du système nerveux, Paris 1914.

B. — *Travaux publiés depuis le début de la guerre.*

(65) G. Roussy. — Accidents nerveux produits à distance par éclatement d'obus. *Société de Neurologie*, 3 décembre 1914.

(66) Lenz. — La guerre et les stigmates hystériques. *Gazette psychiatrique* (russe) n° 10, 1915.

(67) Souques. — Monoplégies hystéro-traumatiques chez les soldats. *Société de Neurologie*, 4 février 1915.

(68) J. Babinski. — De la paralysie radiale due à la compression du nerf par des béquilles (Association organo-hystérique). *Société de Neurologie*, 4 février 1915.

(69) J. Dejerine. — Deux cas de paraplégie fonctionnelle d'origine émotive observée chez des militaires. *Soc. de Neur.*, 18 fév. 1915.

(70) P. Marie et Mme Athanassio-Bénisty. — Troubles nerveux purement fonctionnels consécutifs à des blessures de guerre. *Société de Neurologie* du 18 février 1915.

(71) A. Souques; — Contractures ou pseudo-contractures hystéro-traumatiques. *Société de Neurologie*, 18 février 1915.

(72) Paulian. — Hémiparaplégie fonctionnelle gauche avec troubles de la sensibilité et abolition du réflexe cutané plantaire. *Société de Neurologie*, 18 février 1915.

(73) A. Leri. — Sur les pseudo-commotions ou contusions médullaires d'origine fonctionnelle. *Société de Neurologie*, 18 février 1915.

(74) Discussion générale sur les troubles nerveux dits fonctionnels observés pendant la guerre. *Soc. de Neurologie*, 18 fév. et 4 mars 1915.

(75) J. Dejerine. — Sur l'abolition du réflexe cutané plantaire dans certains cas de paralysies fonctionnelles accompagnées d'anesthésie. *Société de Neurologie*, 4 février 1915.

(76) Grasset. — Les psychonévroses de guerre. *Presse méd.*, 1er avril 1915.

(77) Gruntzhaendler-Iudelson. — Contribution à l'étude des troubles sensitivo-moteurs hystéro-traumatiques observés à l'occasion de la guerre. *Thèse*, Paris, 1915.

(78) G. Roussy. — A propos de quelques troubles nerveux psychiques observés à l'occasion de la guerre. Hystérie, hystéro-traumatisme. Simulation. *Presse médicale*, 8 avril 1915, n° 15, pp. 115-117.

(79) — Troubles nerveux psychiques de guerre (A propos d'un récent article du professeur Grasset). *Presse méd.*, 29 avril 1915.

(80) I. Moricand. — Note sur un cas de paralysie radiale bilatérale par compression, due à l'usage prolongé des béquilles chez un soldat atteint de monoplégie crurale hystérique. *Soc. de Neur.*, 6 mai 1915.

(81) Jeanselme et Huet. — Syndrome Jacksonien de nature hystéro-traumatique. *Société de Neurologie*, 1er juillet 1915.

(82) G. Ballet. — Œdème blanc associé aux contractures d'origine psychique. *Société de Neurologie*, 1er juillet 1915.

(83) Sicard. — Plicatures vertébrales par « vent d'obus ». Spondyloses et attitudes vertébrales antalgiques. Examen du liquide céphalo-rachidien. *Société médicale des Hôpitaux*, 9 juillet 1915.

(84) G. Ballet. — Persistance des contractures d'origine psychique pendant le sommeil. *Société de Neurologie*, 29 juillet 1915.

(85) A. Léri et E. Roger. — Sur la pathogénie de certains œdèmes soi-disant traumatiques. *Société de Neurologie*, 29 juillet 1915.

(86) Lebar. — Sur l'œdème hystérique. *Soc. méd. des Hôp.*, 30 juillet 1915.

(87) Raynaud. — Contracture hystérique du membre supérieur droit avec œdème. *Réunion méd. VIe Armée*, 4 août 1915, et *Presse méd.*, 1915.

(88) H. Meige. — Sur certaines boiteries observées chez les « blessés nerveux ». Remarques morphologiques et physiologiques. *Société de Neurologie*, 7 octobre 1915.

(89) P. Sollier. — De la persistance des troubles fonctionnels pendant le sommeil. *Société de Neurologie*, 7 octobre 1915.

(90) M. Chartier. — Un cas de paralysie hystérique persistant chez un sujet en danger de mort par immersion. *Soc. de Neur.*, 7 octobre 1915.

(91) Discussion générale sur les procédés d'examen clinique et la conduite à tenir dans les cas où l'on peut suspecter l'exagération ou la simulation de certains symptômes chez les blessés nerveux. *Société de Neurologie*, 21 octobre 1915.

(92) Sicard. — Simulateurs de création et simulateurs de fixation. Simulateurs sourd-muets. *Paris médical*, 23 octobre 1915.

(93) Souques et Mme Rosanoff-Saloff. — La camptocormie. Incurvation du tronc consécutive aux traumatismes du dos et des lombes. *Société de Neurologie*, 4 novembre 1915.

(94) G. Ballet. Note sur la relation des tremblements et des états émotionnels. Le tremblement envisagé en tant qu'expression mimique de la frayeur. *Société de Neurologie*, 4 novembre 1915.

(95) P. Sollier. — Sur l'abolition du réflexe cutané plantaire dans les paralysies des contractures fonctionnelles. *Soc. de Neur.*, 4 nov. 1915.

(96) Travaux des centres neurologiques militaires. *Revue Neurologique*, novembre-décembre 1915, pp. 1135-1201.

(97) Dejerine et Gauckler — Le traitement par l'isolement et la psychothérapie des militaires atteints de troubles fonctionnels du système nerveux. *Presse médicale*, 30 décembre 1915.

(98) H. Meige. — Les tremblements consécutifs aux explosions (tremblement, tressaillement, trémophobie). *Soc. de Neur.*, 6 janv. 1916.

(99) P. Chavigny. — Les maladies méconnues. Anesthésie et analgésies hystériques. *Paris médical*, 26 février 1916, p. 214.

(100) Rosanoff-Saloff. — Considérations générales sur la camptocormie. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1916-1917, n° 1.

(101) Discussion générale sur les accidents nerveux déterminés par la déflagration de fortes charges d'explosifs. *Société de Neurologie*, 6-7 avril 1916, et *Revue neurologique*, pp. 575-610.

(102) H. Claude et René Porak. — Les troubles de motilité de nature hystérique chez les blessés de guerre. Etudes ergographiques et interprétation de la symptomatologie « dite hystérique », *L'Encéphale*, mai 1916. Année IX-XI, n° 9, pp. 215-260.

(103) Sicard et Cantaloube. — Les œdèmes de striction. *Société médicale des hôpitaux*, 26 mai 1916.

(104) A. Léri. — A propos de l'hystérie. Sur un cas d'hémianesthésie organique pure. *Paris médical*, 3 juin 1916, p. 531.

(105) Cl. Vincent. — Au sujet de l'hystérie et de la simulation. *Société de Neurologie*, 29 juin 1916.

(106) — Note sur le traitement de certains troubles fonctionnels. *Société de Neurologie*, 29 juin 1916.

(107) — Le traitement des phénomènes hystériques par la rééducation intensive. Tours, Arrault et Cie, juin 1916.

(108) — La rééducation définitive des hystériques invétérés. *Société médicale des hôpitaux*, 21 juillet 1916.

(109) G. Roussy et J. Boisseau. — Les accidents nerveux déterminés par la déflagration des explosifs. *Paris médical*, 2 septembre 1916, p. 185.

(110) Laignel-Lavastine et Courbon. — Troubles de la marche consécutifs aux émotions et commotions de la guerre. *Id*, p. 194.

Voir aussi la collection de la *Revue neurologique* 1914-1915, 1916 et spécialement *les numéros consacrés à la neurologie de guerre*, mai-juin 1915, novembre-décembre 1915, avril-mai 1916, juin 1916 et décembre 1916.

II. — TROUBLES NERVEUX D'ORDRE RÉFLEXE

A. *Travaux anciens antérieurs à la guerre.*

Nous ne mentionnons ici que les publications principales consacrées aux troubles nerveux dits réflexes et exclusivement celles qui concernent les paralysies amyotrophiques et contractures consécutives aux lésions des membres.

(111) John Hunter. — Œuvres complètes, traduction de Richelot. Paris, 1839, t. I, p. 581.

(112) Gosselin. — Mémoire sur l'irréductibilité et les déformations consécutives dans les fractures des os longs. *Gaz. hebdom.*, 1859, n°s 9 et 11.

(113) A. Ollivier. — Des atrophies musculaires. *Thèse d'agrég.*, 1869.

(114) Duchenne de Boulogne. — De l'électrisation localisée, 1872.

(115) Valtat. — De l'atrophie musculaire consécutive aux maladies des articulations. (Étude clinique et expérimentale). *Thèse*, Paris, 1872.

(116) S. Weir Mitchell. — *Des lésions des nerfs et de leurs conséquences*, trad. p. M. Dastre, Masson, 1874.

(117) Hayem. — Des altérations consécutives aux lésions des nerfs. *Comptes Rendus de la Soc. de biologie*, 1873, p. 504; 1874, p. 157; et 1875, p. 289.

(118) P. Descosse. — Des troubles nerveux locaux consécutifs aux arthrites. *Thèse de Paris*, 1880.

(119) J.-M. Charcot. — *Leçons sur les maladies du système nerveux, faites à la Salpêtrière*, t. III, 1883.

(120) Vulpian. — Des atrophies musculaires dites réflexes, in *Maladies du système nerveux (moelle épinière)*, 1886, t, II, pp. 541-592.

B. Travaux publiés depuis le début de la guerre.

(121) J. Babinski. — *Société de Neurologie*, 7 octobre 1915. *Revue neurologique*, 1915, pp. 1225-1226.

(122) J. Babinski et J. Froment. — Les modifications des réflexes tendineux pendant le sommeil chloroformique et leur valeur en sémiologie. *Académie de médecine*, 19 octobre 1915.

(123) Léri et Roger. — Sur quelques variétés de contractures post-traumatiques et sur leur traitement. *Soc. méd. des Hôp.*, 22 oct. 1915.

(124) L. Duvernay. — Des contractures post-traumatiques en chirurgie de guerre. *Paris médical*, 23 octobre 1915, pp. 429-437.

(125) J. Babinski et J. Froment. — Contribution à l'étude des troubles nerveux d'origine réflexe. Examen pendant l'anesthésie chloroformique. *Société de Neurologie*, 4 novembre 1915 et *Revue neurologique*, novembre-décembre 1915, pp. 925-933.

(126) — Sur une forme de contracture organique d'origine périphérique et sans exagération des réflexes. *Soc. de Neur.*, 4 nov. 1915 et *Presse méd.* 22 nov. 1915, p. 472.

(127) H. Meige, Mme Ath. Bénisty et Mlle G. Lévy. — Impotence de tous les mouvements de la main et des doigts avec intégrité des réactions électriques (main figée). *Société de Neurologie*, 4 novembre 1915.

(128) Claude et Porak. — Les troubles de la motilité dans les psychonévroses du type hystérique. *Société de Biologie*, 20 novembre 1915.

(129) Sicard. — Blessures de guerre. Traitement de certaines algies et acro-contractures rebelles par l'alcoolisation nerveuse locale. *Soc. méd. des Hôp.*, 17 décembre 1915, p. 1252.

(130) R. Leriche. — De la causalgie envisagée comme une névrite du sympathique et de son traitement par la dénudation et l'ablation des plexus nerveux péri-artériels. *Société de Neurologie*, 6 janvier 1916.

(131) J. Babinski et J. Froment. — Paralysie et hypothonie réflexes avec surexcitabilité mécanique, galvanique et faradique. *Académie de médecine*, 11 janvier 1916.

(132) P. Marie et Foix. — sur une forme spéciale de parésie paratonique de la main. *Société médicale des Hôpitaux*, 4 février 1916.

(133) Sicard et Cantaloube. — Réflexes musculaires pédo-dorsaux. Leur valeur diagnostique et pronostique. *Société de Neurologie*, 3 février 1916.

(134) J. Babinski et J. Froment. — Contractures et paralysies traumatiques d'ordre réflexe. *Presse Médicale*, 24 février 1916, p. 83.

(135) — Des troubles vaso-moteurs et thermiques d'ordre réflexe. *Société de Neurologie*, 2 mars 1916.

(136) H. Gougerot et A. Charpentier. — Troubles réflexes et paralysies réflexes consécutifs aux blessures des extrémités. *Société de Neurologie*, 2 mars 1916.

(137) Laignel-Lavastine et Marcel Fay. — Main d'accoucheur et hypertonie d'ordre réflexe dans le domaine cubital consécutives à une fracture de l'humérus et à une section incomplète du médian avec névrome. *Société de Neurologie*, 2 mars 1916.

(138) G. Guillain et J. A. Barré. — Forme clinique de la névrite ascendante. *Presse Médicale*, 3 avril 1916, p. 150.

(139) H. Meige et Mme Athanassio-Benisty. — Les signes cliniques des lésions de l'appareil sympathique ou de l'appareil vasculaire dans les blessures des membres. *Presse Médicale*, 6 avril 1916, p. 153.

(140) Discussion générale sur les caractères des troubles moteurs (paralysies et contractures) dits « fonctionnels et la conduite à tenir à leur égard. » *Société de Neurologie*, 6 et 7 avril 1916. *Revue neurologique* 1916, pp. 521 à 572, et p. 966 (conclusions).

(141) G. Guillain et J.-A. Barré. — La névrite irradiante. *Société Médicale des Hôpitaux*, 7 Avril 1916.

(142) J. Babinski et J. Heitz. — Oblitérations artérielles et troubles vasomoteurs d'origine réflexe ou centrale. Leur diagnostic différentiel par l'oscillométrie et l'épreuve du bain chaud. *Société Médicale des Hôpitaux*, 14 avril 1916, p. 570.

(143) R. Leriche. — De la causalgie envisagée comme une névrite du sympathique et de son traitement par la dénudation et l'excision des plexus nerveux péri-artériels. *Presse Médicale*, 20 avril 1916.

(144) J. Babinski et J. Froment. — Troubles nerveux d'ordre réflexe ou syndrome d'immobilisation. *Société de Neurologie*, 4 mai 1916.

(145) — Abolition du réflexe cutané plantaire. Anesthésie associée à des troubles vaso-moteurs et à de l'hypothermie d'ordre réflexe. *Société de Neurologie*, 4 mai 1916.

(146) P. Marie et Foix. — Influence du froid et des troubles vaso-moteurs sur les réactions électriques (refroidissement expérimental, lenteur de la secousse galvanique, tétanos faradique prématuré). Existence de ces troubles chez les sujets présentant des troubles vaso-moteurs avec refroidissement local. *Soc. de Neur.*, 4 mai 1916.

(147) J. Babinski et J. Froment. — Névrite irradiante ou contracture d'ordre réflexe. *Société médicale des Hôpitaux*, 12 mai 1916, p. 677.

(148). G. Guillain. — Les névrites irradiantes et les contractures et paralysies traumatiques d'ordre réflexe. *Soc. méd. des Hôp.*, 26 mai 1916.

(149) Sicard. — Traitement des névrites douloureuses de guerre (causalgies) par l'alcoolisation nerveuse locale. *Presse Médicale*, 1er juin 1916.

(150). Sicard. — L'alcoolisation tronculaire au cours des acro-myotonies rebelles du membre supérieur. *Paris médical*, 3 juin 1916.

(151) H. Gougerot et A. Charpentier. — Paralysies réflexes et troubles trophiques réflexes consécutifs aux blessures des extrémités. Contribution à l'étude des « névralgies et névrites ascendantes ». — *Annales de Médecine*, mai-juin 1916, p. 269.

(152) G. Bourguignon. — Troubles vaso-moteurs et contraction lente dans les muscles de la main, dans une monoplégie brachiale fonctionnelle. Disparition de la lenteur de la contraction par chauffage de la main. *Société médicale des Hôpitaux*, 23 juin 1916.

(153) J. Babinski, Hallion et J. Froment. — La lenteur de la secousse musculaire obtenue par percussion et sa signification clinique (étude par la méthode graphique). *Société de Neurologie*, 29 juin 1916.

(154) J. Tinel. — Les blessures des nerfs. Sémiologie des lésions nerveuses périphériques par blessures de guerre. Masson, 1916. pp. 84-95.

(155) Macdonald. — Contractures de la main consécutives à des blessures du membre supérieur. *The British medical Journal*, 12 août 1916.

(156) Siciliano. — Les tropho-névroses traumatiques. *Rivista critica di clinica medica*, nos 19 120 et 21.

(157) Sicard. — L'épreuve de l'injection d'alcool et de la faradisation musculaire dans les anesthésies segmentaires des acro-myotoniques, *Marseille Médical*, 15 septembre 1916.

(158) A. Mézie. — Troubles réflexes et insuffisance cérébrale. *Gaz. hebd. des Sciences médicales de Bordeaux*, 24 sept. 1916.

(159) Porot. — Manifestations réflexes (motrices, vaso-motrices et trophiques) consécutives à des désarticulations des doigts. *Presse Médicale*, 5 octobre 1916, p. 439.

(160) Souques, Megevand, Mlles Narditch et Rathaus. — Troubles de la température locale à propos d'un cas de paralysie, dite réflexe, du membre inférieur. *Société de Neurologie*, 12 octobre 1916.

(161) J. Babinski, J. Froment et J. Heitz. — Des troubles vaso-moteurs et thermiques dans les paralysies et les contractures d'ordre réflexe. *Annales de Médecine*, octobre-novembre 1916.

(162) Mirallié. — Paralysies reflexes. *Revue générale de Pathologie de guerre*. Paris, Vigot, n° 1, oct. 1916.

(163) Cl. Vincent. — Du pronostic des troubles nerveux d'ordre réflexe. Persistance ou augmentation des troubles vaso-moteurs et de l'amyotrophie malgré une mobilisation active et prolongée du membre malade. *Société de Neurologie*, novembre 1916.

(164) J. Babinski et J. Froment. Parésie réflexe de la main gauche. Troubles vaso-moteurs et sécrétoires bilatéraux. *Soc. de Neur.*, nov. 1916.

III. — AUTRES TRAVAUX

cités dans le livre mais ne concernant qu'indirectement les questions qui y sont traitées.

Contrairement à ce que nous avons fait dans les autres parties de cet index bibliographique où nous avons classé les publications d'après l'ordre chronologique, nous avons adopté ici l'ordre alphabétique.

(165) J. Babinski. — Sur le réflexe cutané plantaire dans certaines affections organiques du système nerveux. *Soc. de Biologie*, 22 fév. 1896.

(166) — Relâchement des muscles dans l'hémiplégie organique. *Société de Biologie*, 9 mai 1896.

(167) — Du phénomène des orteils et de sa valeur sémiologique. Leçon faite à la Pitié. *Semaine médicale*, 27 juillet 1898.

(168) — De quelques mouvements associés du membre inférieur paralysé dans l'hémiplégie organique. *Société médicale des Hôpitaux*, 30 juillet 1897.

(169) — Du phénomène des orteils dans l'épilepsie. *Société de Neurologie*, 6 juillet 1899.

(170) — De l'épilepsie spinale. Procédé pour la faire apparaître quand elle est latente. *Société de Neurologie*, 15 janvier 1903.

(171) — De l'abduction des orteils. Signe de l'éventail. *Société de Neurologie*, 2 juillet et 3 décembre 1903.

(172) — De l'épilepsie spinale fruste. *Société de Neurologie*, 1er mars 1906.

(173) — De l'abduction des doigts dans l'hémiplégie organique. *Société de Neurologie*, 4 juillet 1907.

(174) — De la pronation de la main dans l'hémiplégie organique. *Société de Neurologie*, 4 juillet 1907.

(175) — Sur le réflexe cutané plantaire. Différences dans les réactions correspondant à des différences dans le siège d'excitation. *Société de Neurologie*, 4 juillet 1907.

(176) — Monoplégie brachiale organique. Mouvements actifs et mouvements passifs. *Société de Neurologie*, 5 février 1909.

(177) — Inversion du réflexe du radius. *Société médicale des Hôpitaux*, 14 octobre 1910.

(178) — Modification des réflexes cutanés de défense sous l'influence de la compression par la bande d'Esmarch. *Société de Neurologie*, 14 octobre 1910.

(179) — Réflexes tendineux et réflexes osseux. *Bulletin médical*, numéros des 19 et 26 octobre, 6 et 23 novembre 1912.

(180) — Réflexes de défense. *Revue neurologique*, mars 1915.

(181) — Sur les lésions des nerfs par blessure de guerre. *Société de Neurologie*, 7 janvier 1915, et *Revue neurologique*, 1915, p. 274.

(182) — Lenteur de la secousse faradique. Lenteur de la secousse tendino-réflexe. Fusion anticipée des secousses faradiques. *Société de Neurologie*, 4 mars 1915.

(183) — De l'extension paradoxale de la main provoquée par la faradisation unipolaire de la partie antéro-inférieure de l'avant-bras. *Société de Neurologie*, 1er juillet 1915.

(184) — De la flexion paradoxale de la main provoquée par la faradisation unipolaire de la partie postéro-supérieure de l'avant-bras. *Société de Neurologie*, 1er juillet 1915.

(185) Bechterew. — Sur un phénomène réflexe particulier dans le domaine des extrémités dans les paralysies organiques centrales. *Neurol. Centralblatt*, 15 mai 1904.

(186) Bérard et Lumière. — Sur le tétanos tardif survenant après l'injection préventive du sérum. *Académie de médecine*, 31 août 1915.

(187) — Sur la variabilité des symptômes dans le tétanos tardif. *Académie de médecine*, 16 mai 1916.

(188) — Études sur le tétanos. *Lyon chirurgical*, 1er octobre 1915.

(189) J. Berger. — La maladie de Volkmann, myosite rétractile des muscles longs fléchisseurs des doigts et pronateurs. *Thèse de Paris*, 1912.

(190) Boudet. — De l'élasticité musculaire. *Thèse de Paris*, 1880.

(191) R. Cestan, Descomps et Sauvage. — De la valeur diagnostique dans les perturbations labyrinthiques de l'épreuve de Babinski-Weil. *Société médicale des Hôpitaux*, 5 mai 1916, p. 637.

(192) R. Cestan, P. Descomps et J. Euzière. — Les empreintes digitales dans les lésions nerveuses du membre supérieur : leur application au diagnostic des névrites traumatiques. *Presse médicale*, 8 juin 1916, p. 258.

(193) P. Chavigny. — *Diagnostic des maladies simulées*. Baillière, Paris, 1906.

(194) Claude et Rose. — Sur certains phénomènes d'hyperkinésie réflexe observés chez les hémiplégiques. *L'Encéphale*, mars 1910.

(195) Claude et Chauvet. — *Sémiologie réelle des sections des nerfs mixtes périphériques*. Paris, Maloine, 1911.

(196) Courtois-Suffit et Giroux. — *Les formes anormales du tétanos*. Masson, Paris, 1916.

(197) M. Ducosté. — Les contractures dans les lésions nerveuses périphériques. *Société de Biologie*, 24 juillet 1915.

(198) François-Franck. — *Travaux du Laboratoire de M. Marey*. Année 1876, vol. II, pp. 39-47.

(199) J. Froment et Mazel. — Aphasie motrice. Coexistence du signe de Lichtheim-Dejerine et de paraphasie en écrivant. *Revue neurologique*, 15 février 1910.

(200) J. Froment et O. Monod. — Du langage articulé chez l'homme normal et chez l'aphasique. *Archives de Psychologie*, avril 1913.

(201) J. Froment et Pillon. — A propos de deux cas d'aphasie motrice pure. *Lyon médical*, 1913, p. 690.

(202) J. Froment et O. Monod. — La rééducation des aphasiques moteurs *Lyon médical*, 25 janvier, p. 1, 8 et 15 février 1914.

(203) J. Froment. — La préhension dans les paralysies du nerf cubital et le signe du pouce. *Presse médicale*, 21 octobre 1915.

(204) — La paralysie de l'adducteur du pouce et le signe de la préhension. *Société de Neurologie*, 7 octobre 1915.

(205) — Paraplégie par déflagration d'obus. *Rev. Neur.*, nov.-déc. 1915.

(206) — Discussion sur la valeur des signes cliniques permettant de reconnaître dans les blessures des nerfs la section complète et la restauration fonctionnelle. *Société de neurologie*, 6-7 avril 1916.

(207) L. Gallavardin. — *La tension artérielle en clinique, sa mesure, sa valeur séméiologique*, Paris, 1910.

(208) F. Gault. — Note sur l'utilisation du réflexe cochléo-orbiculaire pour la surdité. *Presse médicale*, 25 septembre 1916, p. 424.

(209) Gauvain. — Le tétanos tardif. *Thèse de Lyon*, juillet 1916.

(210) M. Grunspan et R. Levère. — Recberches expérimentales sur la diathermie. *Journal de radiologie et d'électrologie*, octobre 1913.

(211) Heitz. — Cinq cas de paraplégie organique consécutive à des éclatements d'obus sans plaie extérieure. *Paris médical*, 22 mai 1915.

(212) J. Joteyko. — *La fonction musculaire*. Doin, 1909, pp. 27-29.

(213) Jumentié. — Contribution à l'étude des hématomyélies et ramollissement médullaire sans plaie ni compression de la moelle. *Société de Neurologie*, 3 juin, 1er et 20 juillet 1915.

(214) Klippel et Pierre Weill. — De la flexion spontanée du pouce par redressement provoqué des autres doigts chez les hémiplégiques contracturés. *Revue neurologique*, 1909, p. 506.

(215) Lannois et Chavanne. — Des surdités totales par éclatement d'obus. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 19 janvier 1915, p. 105.

(216) — Le pronostic des surdités de guerre (d'après 1000 cas). *Académie de médecine*, 21 décembre 1915, pp. 781-786.

(217) Laurent. — *La guerre en Bulgarie et en Turquie*. Paris, 1914.

(218) Lebar. — L'hypertricbose dans les traumatismes des membres avec ou sans lésion nerveuse. *Paris médical*, 29 janvier 1916, p. 114.

(219) R. Lépine. — De l'hémiplégie pneumonique. *Thèse de Paris*, 1870.

(220) — Un cas d'hémiplégie pneumonique. *Revue de Médecine*, 1886, p. 87.

(221) Jean Lépine. — *La commotion des centres nerveux par explosion (considérations pathogéniques et cliniques)*. Acad. méd. 4 juillet 1916, p. 9.

(222) Leri, Froment et Mahar. — Atrophie musculaire et déflagration d'obus sans traumatisme apparent. *Soc. de Neur.* 29 juillet 1915.

(223) Lermoyez. — La surdité de guerre. *Presse Médicale*, 25 Février 1915.

(224) Lesieur, Froment et Garin. — Hémiplégie pneumonique et pneumococcie méningée sans réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien. *Société médicale des Hôpitaux*, 19 novembre 1909.

(225) Lesieur et Froment. — Des hémiplégies pneumoniques. Étude critique de leurs pathogénies (Mémoires rédigés en l'honneur du professeur Lépine). *Revue de Médecine*, Octobre 1911.

(226) E. Létievant. *Traité des sections nerveuses*. Baillière, Paris 1873, pp. 36 et 390.

(227) P. Marie et Ch. Foix. — Les syncinésies des hémiplégiques. Étude séméiologique et classification. *Revue Neurologique*, janvier 1916.

(228) V. Ménard. — Troubles dystrophiques du squelette dans la coxalgie. *Orthopédie et tuberculose chirurgicale*, 2 mars 1914.

(229) Mendelssohn. — Spezielle Elektrodiagnostik der Muskelkrankheiten in Handbuch der gesamten medizinischen Anwendungen der Elektrizitat. Leipzig 1909.

(230) — Nouvelles recherches cliniques sur les variations pathologiques de la courbe de secousse musculaire. *Revue Neur.*, 15 février 1903.

(231) — Sur les caractères de la courbe de secousse musculaire dans la réaction de dégénérescence. *Soc. Neur.*, 29 juillet 1915.

(232) Montais. — Sur quelques cas de tétanos localisé à la région blessée. Tétanos médullaire. *Annales de l'Institut Pasteur*, août 1915.

(233) — Sur les tétanos post-sériques et en particulier sur le tétanos sans trismus. *Annales de l'Institut Pasteur*, juillet 1916.

(234) Moure. — Sur un nouveau mode d'examen du labyrinthe vestibulaire. *Académie de Médecine*, 11 avril 1916.

(235) Moure et Pietri. — L'organe de l'audition pendant la guerre. *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, juin-août 1916.

(236) F. Moutier. — Recherches sur les troubles labyrinthiques chez les commotionnés et blessés du crâne. *Rev. Neur.*, juillet 1916.

(237) Néri. — Un nouveau signe d'hémiplégie organique du membre inférieur, *Revue neurologique* 1907, p. 93.

(238) Pélissier. — L'aphasie motrice pure, *Thèse de Paris*, 1910.

(239) Raimiste. — Deux nouveaux signes d'hémiplégie organique. *Revue Neurologique* 1909, p. 125 et 1366.

(240) Ravaut. Les hémorragies internes produites par le choc vibratoire de l'explosif. *Presse Médicale*, 8 avril 1915.

(241) Ch. Richet. — Chaleur. In *Dictionnaire de Physiologie*, t. II, p. 193.

(242) Souques. — Sur le phénomène des interosseux dans l'hémiplégie organique. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 28 juin 1907.

(243) B. Thollon. — Le problème de l'éducation des sourds-muets. *Revue Anthropologique*, n° 3, mars 1913.

(244) M. Villaret et Faure-Beaulieu. — Contribution à la séméiologie réflexe des affections du nerf sciatique. L'exagération du réflexe patellaire. La flexion du gros orteil. *Société médicale des Hôpitaux*, 7 avril 1916, p. 528.

(245) M. Villaret. — Les troubles du système pileux des membres. *Presse Médicale*, 18 mai 1916, p. 219.

(246) Vulpian. — Leçons sur l'appareil vaso-moteur, 1875, t. II, pp. 52 à 90

Voici encore quelques indications bibliographiques complémentaires relatives aux TROUBLES NERVEUX D'ORDRE RÉFLEXE.

(247) L. DELHERM. — Note sur les contractures et les paralysies d'ordre réflexe. *Journal de Radiologie et d'Électrologie*, septembre-octobre 1916, p. 293.

(248) CH. WALTHER. — Contracture d'ordre réflexe à la suite d'un traumatisme à la main. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, 15 novembre 1916, p. 2611.

(249) R. LERICHE. — Contracture réflexe de la main et des doigts (type Babinski-Froment). Amélioration considérable par excision des plexus sympathiques de l'artère humérale *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, 29 novembre 1916.

(250) G. COTTE. — Traitement des contractures réflexes rebelles du membre inférieur (type Babinski-Froment) par l'artbrodèse avec ankylose en bonne position. *Bull. et Mém de la Soc. de Chirurgie de* Paris, 20 décembre 1916, p. 2928.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction 1

PREMIÈRE PARTIE

Hystérie-Pithiatisme.

Historique 5
Conception ancienne 6
Conception moderne : le Pithiatisme 12
Hystérie-Pithiatisme en Neurologie de guerre 29
Genèse des accidents 30
Rôle de l'émotion 31
Rôle du traumatisme et conception de l'hystéro-traumatisme . 42
Rôle de la suggestion 45

Symptomatologie 46
Stigmates hystériques 47
Crises hystériques 48
Troubles de la sensibilité :
Anesthésies hystériques 50
Algies hystériques 53

Troubles de la motilité
Paralysies hystériques 54
Contractures hystériques 55
Plicatures vertébrales 57
Claudications 59
Tremblements 61
De l'état des réflexes dans l'Hystérie 62

Troubles sensoriels :
Troubles visuels hystériques 64
Troubles auriculaires hystériques 68
Mutisme hystérique 73

Œdèmes, troubles vaso-moteurs et trophiques prétendus hystériques 74

DEUXIÈME PARTIE

Troubles nerveux d'ordre réflexe.

Historique.
Notions anciennes 81
Notions nouvelles acquises par l'étude des faits de guerre. 91
Symptomatologie 105
Contractures et Paralysies. Formes cliniques 106
Contractures et Paralysies du membre inférieur. . . . 106
Contractures et Paralysies du membre supérieur . . . 110
Troubles vaso-moteurs et thermiques 116
Surexcitabilité mécanique des muscles et lenteur de la secousse musculaire 122
Étude de la contraction musculaire par la méthode graphique. 125
Excitabilité électrique et mécanique des nerfs. . . . 136
Hypotonie musculaire 137
Amyotrophie 141
Surréflectivité tendineuse. 141
Irréflectivité cutanée. 142
Tremblement 142
Troubles de la sensibilité. 143
Troubles sécrétoires et trophiques 144
Examen pendant la narcose chloroformique . 147
Pathogénie des troubles nerveux dits réflexes . 149

TROISIÈME PARTIE

Pithiatisme et Troubles nerveux d'ordre réflexe.

Diagnostic 171
Diagnostic des paralysies hystériques et des paralysies organiques 172
Hémiplégie organique et Hémiplégie hystérique. 176
Paraplégie organique et Paraplégie hystérique. . . 182
Névrite périphérique et Paralysie hystérique . . 183
Diagnostic des paralysies d'ordre réflexe et des paralysies organiques 188
Monoplégie liée à une lésion de la voie pyramidale. Contracture et Paralysie réflexes. 189
Névrite périphérique. Contracture et Paralysie réflexes. 190
Paralysie ischémique de Volkmann et Paralysie réflexe. 191
Oblitération artérielle et spasme vasculaire réflexe. . . 192
Tétanos tardif et Contracture réflexe. 193
Diagnostic des paralysies réflexes et des paralysies hystériques 194

Associations hystéro-organiques, hystéro-réflexes et organo-réflexes 196
Hystérie et Simulation 201

Traitement et Décisions médico-militaires 207
Traitement de l'hystérie.
Hygiène et prophylaxie 207
Thérapeutique 209

Traitement des troubles nerveux d'ordre réflexe 214

ADDENDA

Troubles nerveux d'ordre réflexe.

Observations faites pendant la narcose chloroformique . . 221
Exagération élective de la réflectivité tendineuse . . 221
Persistance de la contracture 226
Spasme provoqué 226

Observations sphygmométriques et oscillométriques . . . 227
Troubles réflexes sans lésion des troncs nerveux 228
Lésions de troncs nerveux sans association de troubles réflexes bien caractérisés 234
Troubles réflexes associés à la lésion d'un tronc nerveux. 236
Lésions artérielles avec association de lésions de troncs nerveux et de troubles réflexes 242
Influence des bains à température froide ou chaude sur l'état de la circulation locale 245

Index bibliographique 251
Hystérie : *Travaux antérieurs à la guerre* 251
Travaux publiés depuis le début de la guerre 254

Troubles nerveux d'ordre réflexe : *Travaux anciens* . 256
Travaux publiés depuis le début de la guerre . . . 257

Autres travaux cités dans le livre mais ne concernant qu'indirectement les questions qui y sont traitées . . . 260

A LA MÊME LIBRAIRIE

Exposé des
Travaux scientifiques

du

Dr J. BABINSKI

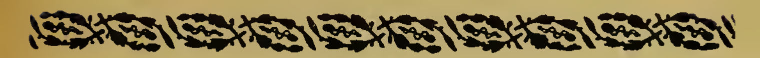
Membre de l'Académie de Médecine.
Médecin à l'Hôpital de la Pitié

1 vol. gr. in-8, de 234 pages, avec figures. **6 fr.**

Dans cet ouvrage, l'auteur expose l'ensemble des travaux qu'il a publiés jusqu'en 1913.

Il consacre une première partie à ses recherches d'Histologie normale, de Physiologie et de Pathologie expérimentale, l'autre à ses études de Clinique et d'Anatomie pathologique. — Cette deuxième partie est subdivisée en sections se rapportant aux affections des muscles, des nerfs, de la moelle, des méninges, de l'encéphale et de l'appareil vestibulaire, des glandes à sécrétion interne, de l'appareil cardio-vasculaire, et à l'hystérie.

Chacune de ces sections comprend les chapitres de pathologie au développement desquels il a contribué.



Pr. n° 800

COLLECTION DE
PRÉCIS MÉDICAUX
(VOLUMES IN-8, CARTONNÉS TOILE ANGLAISE SOUPLE)

(Revision de 1914)

Précis de Pathologie chirurgicale

4 volumes in-8 écu reliés toile souple, comprenant ensemble plus de 4200 pages avec plus de 1500 figures dans le texte.

Vient de paraître :

TOME I. — Pathologie chirurgicale générale Maladies générales des Tissus, Crâne et Rachis

PAR MM.

E. JEANBRAU, P. LECÈNE, R. PROUST, L. TIXIER
Professeurs aux Facultés de Paris, de Montpellier et de Lyon.

2e *édition* (*revision* 1914), 1110 *pages*, 385 *figures*. . . . . . . **10 fr.**

Paraîtra en octobre 1916 :

TOME II. — Tête, Cou, Thorax

PAR MM.

H. BOURGEOIS
Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux de Paris.

CH. LENORMANT
Professeur agrégé à la Faculté de Paris.

2e *édition* (*revision* 1914), 984 *pages*, 312 *figures*. . . . **10 fr.**

Paraîtront en novembre 1916 :

TOME III. — Glandes mammaires, abdomen Appareil génital de l'homme

PAR MM.

P. DUVAL, GOSSET, LECÈNE, LENORMANT, E. JEANBRAU
Professeurs agrégés aux Facultés de Paris et de Montpellier.

2e *édition* (*revision* 1914), 881 *pages*, 352 *figures*. . . . **10 fr.**

TOME IV. — Organes génito-urinaires Fractures et Luxations, Affections des Membres

PAR MM.

P. BÉGOUIN, E. JEANBRAU, R. PROUST, L. TIXIER
Professeurs aux Facultés de Bordeaux, de Montpellier, Lyon et Paris.

2e *édition*, 1200 *pages*, 429 *figures*. . . . . **10 fr.**

Aug. BROCA
Professeur d'opérations et appareils
à la Faculté de Médecine de Paris.

Vient de paraître :

Précis
de
Médecine Opératoire

1 *volume in-8 de la COLLECTION DES PRÉCIS MÉDICAUX*, **avec 510 figures dans le texte** . . . . 9 fr.

Ce précis est un guide pour les étudiants qui préparent l'épreuve pratique de médecine opératoire. Il comporte 510 figures : les dessins anatomiques sont presque tous de Farabeuf, et reproduisent les superbes planches murales qui servaient à son enseignement. Quant à la technique opératoire, elle est documentée par des dessins exécutés d'après la collection de photographies formée par l'auteur. Une heureuse disposition typographique a placé le texte dans le voisinage immédiat de l'illustration qui s'y rapporte.

P. POIRIER
Professeur d'anatomie à la Faculté de Médecine de Paris, Chirurgien des hôpitaux, Membre de l'Académie de Médecine.

Amédée BAUMGARTNER
Ancien prosecteur
à la Faculté de Médecine de Paris,
Chirurgien des hôpitaux.

Dissection

3e *édition*, 360 *pages*, 241 *figures* . . . . 8 fr.

H. ROUVIÈRE
Chef des travaux anatomiques et professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.

Anatomie et Dissection

TOME I. — **Tête, Cou, Membre supérieur**

431 *pages*, 197 *figures, presque toutes en couleurs*. . . . . . **12** fr.

TOME II (*et dernier*). — **Thorax, Abdomen, Bassin Membre inférieur**

478 *pages*, 259 *figures*. . . . . **12** fr.

PRÉCIS MÉDICAUX

M. LANGERON
Préparateur à la Faculté de Médecine de Paris.

Microscopie

2e édition, 820 pages, 292 figures . . . . 12 fr.

A. RICHAUD
Professeur agrégé à la Faculté de Paris.

Thérapeutique et Pharmacologie

3e édition, 1000 pages . . . . 12 fr.

P. SPILLMANN, Professeur. — P. HAUSHALTER, Professeur. — L. SPILLMANN, Agrégé à la Faculté de Nancy.

Diagnostic médical

2e édition, 569 pages, 180 figures . . . . 8 fr.

P. NOBÉCOURT
Agrégé à la Faculté de Paris.

Médecine infantile

2e édition, 932 pages, 136 figures, 2 planches. . . . . 14 fr.

KIRMISSON
Professeur à la Faculté de Paris.

Chirurgie infantile

2e édition, 796 pages, 475 figures.. . . . . 12 fr.

LACASSAGNE
Professeur à l'Université de Lyon.

Médecine légale

2e édition, 865 pages, 112 figures et 2 planches. . . . . 10 fr.

V. MORAX
Ophtalmologiste de l'hôpital Lariboisière.

Ophtalmologie

2e édition, 768 pages, 427 figures . . . . 14 fr.

E. JEANSELME, Professeur agrégé. — E. RIST, Médecin des hôpitaux.

Pathologie exotique

809 pages, 160 figures. 12 fr.

Nouvelles éditions en préparation :

Dermatologie, par J. DARIER. — *Microbiologie clinique*, par F. BEZANÇON. — *Biochimie*, par E. LAMBLING. — *Examens de Laboratoire*, par L. BARD.

H. BULLIARD
Préparateur d'histologie à la Faculté de Paris.

Ch. CHAMPY
Professeur agrégé à la Faculté de Paris.

Abrégé d'Histologie

Vingt leçons avec notions de technique

Préface du Professeur A. PRENANT

1 *vol. in-8, de* 300 *pages,* 158 *figures et* 4 *planches en couleur, cartonné toile* . . . . 6 fr.

Ce livre n'est ni un traité, ni un manuel d'Histologie; c'est un *abrégé* en vingt leçons correspondant à peu près aux séances de travaux pratiques. Chacune d'elles donne à l'étudiant les notions nécessaires pour que ces exercices pratiques prennent toute leur valeur. Mais les auteurs ne se sont pas contentés de décrire des préparations, de mettre des noms sous des images, ils se sont efforcés de montrer l'intérêt des faits qu'ils présentent en rappelant les notions théoriques qui s'y rattachent.

Gustave ROUSSY
Professeur agrégé, Chef des travaux d'anatomie pathologique à la Faculté de Paris.

Jean LHERMITTE
Ancien chef de laboratoire à la Faculté de Paris.

Les Techniques anatomo-pathologiques du Système nerveux

Anatomie macroscopique et histologique

1 *vol. petit in*-8, *de* XVI-255 *pages, avec figures, cartonné toile*. 5 fr.

Les auteurs enseignent d'abord de quelle façon procéder pour la préparation des centres nerveux — coupes macroscopiques, prélèvement des fragments — en vue des recherches histologiques. Puis ils passent en revue les techniques de fixation, d'inclusion, de coloration, d'imprégnation, etc., des différentes parties du système nerveux. La place de ce livre est sur la table de laboratoire, à côté des fixateurs et des colorants.

L. LANDOUZY
Professeur à la Clinique Laënnec,
Doyen de la Faculté de Médecine,
Membre de l'Institut.

Léon BERNARD
Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'Hôpital Laënnec.

Anatomie et Physiologie Médicales

AVEC LA COLLABORATION DE

MM. les Drs Léon BERNARD, GOUGEROT, HALBRON, S. I. DE JONG, LÆDERICH, LORTAT-JACOB, SALOMON, SÉZARY, VITRY

1 *vol. gr. in-8 de* 650 *pages, avec* 336 *figures en noir et en couleurs,* 6 *planches hors texte, relié toile.* . . . . 20 fr.

Original dans sa conception et son exécution, cet ouvrage présente sur un plan nouveau un ensemble de connaissances jusqu'ici éparses dans des manuels distincts. — Étude à la fois *morphologique et physiologique* (c'est ce qui fait son originalité), ce volume comporte dans le texte et en planches hors texte de nombreuses figures.

G. DIEULAFOY
Professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'Hôtel-Dieu, Membre de l'Académie de Médecine.

Manuel de Pathologie Interne

16e *édition,* 4 *vol. in*-16 *avec fig. en noir et en couleurs, cart.* 32 fr.

G.-M. DEBOVE
Doyen honoraire de la Faculté de Médecine,
Membre de l'Académie de Médecine.

A. SALLARD
Ancien interne
des Hôpitaux de Paris.

Traité Elémentaire de Clinique Médicale

1 vol. grand in-8 de 1296 *pages, avec* 275 *figures, relié toile*. **25 fr.**

Condenser en un volume les principales notions théoriques et pratiques nécessaires au diagnostic, tel est le but de ce livre. Outre la description des procédés de recherche et d'exploration par lesquels le médecin s'efforce d'arriver à la rigueur scientifique, les auteurs y exposent, avec l'étude générale des grands syndromes propres à chacun des appareils organiques, le tableau clinique de chaque maladie. — L'étiologie n'a été traitée que dans la mesure où elle est susceptible de venir en aide au diagnostic.

G.-M. DEBOVE
Doyen honoraire de la Faculté de Médecine,
Membre de l'Académie de Médecine.

G. POUCHET
Professeur de Pharmacologie
et Matière médicale a la Faculté de Médecine
Membre de l'Académie de Médecine.

A. SALLARD
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Aide-Mémoire de Thérapeutique

2e ÉDITION CONFORME AU CODEX DE 1908

1 *vol. in-8 de* 912 *pages, imprimé sur* 2 *colonnes, relié toile*. . **18 fr.**

Cet ouvrage réalise sous un volume restreint, un titre modeste et la forme particulièrement commode d'un dictionnaire, la réunion de deux livres également indispensables : le formulaire pharmacologique et la thérapeutique pratique. On y trouve, classés par ordre alphabétique : 1° le *traitement de toutes les affections médicales*; 2° les *agents thérapeutiques principaux, médicaments et agents physiques*; 3° les *principales stations hydrominérales* et *climatériques*; 4° l'exposé des *connaissances essentielles en hygiène et en bromatologie*.

Alfred MARTINET

Les Médicaments usuels

QUATRIÈME ÉDITION, ENTIÈREMENT REVUE

1 *vol. in-8 de* 609 *pages, avec figures dans le texte* . . . . . 6 fr.

Alfred MARTINET

Les Aliments usuels

Composition — Préparation

DEUXIÈME ÉDITION, ENTIÈREMENT REVUE

1 *vol. in-8 de* VIII-352 *pages, avec figures* . . . . . 4 fr.

Les Agents physiques usuels

(*Climatothérapie — Hydrothérapie — Crénothérapie Thermothérapie — Méthode de Bier — Kinésithérapie Électrothérapie. — Radiumthérapie.*)

Par les Drs A. MARTINET, A. MOUGEOT, P. DESFOSSES, L. DUREY, Ch. DUCROCQUET, L. DELHERM, H. DOMINICI

1 *vol. in-8 de* XVI-633 *pages, avec* 170 *fig. et* 3 *planches hors texte.* 8 fr.

J. BROUSSES

Ex-répétiteur de Pathologie chirurgicale à l'Ecole du service de santé militaire, Lauréat de l'Académie de Médecine, Membre correspondant de la Société de Chirurgie

Manuel technique de Massage

QUATRIÈME ÉDITION, REVUE ET AUGMENTÉE

1 *vol. in-16, de* 455 *pages, avec* 72 *figures dans le texte, cartonné toile souple* . . . . 5 fr.

Vient de paraître :

Alfred MARTINET

Eléments de Biométrie

1 *vol. grand in-8 de* 192 *pages, avec* 72 *figures et nombreux tableaux dans le texte* . . . . 4 fr.

L'introduction de la Mesure dans l'observation est l'idéal de toute science. Mais le médecin, aux prises avec les problèmes les plus concrets de la Clinique, peut-il *mesurer* pour prévoir, comme un physicien ou un astronome? — Non, sans doute. Et cependant la mesure tend, chaque jour, à prendre une place plus grande en Biologie.

Ce livre se divise en 5 parties qui traitent des *méthodes* de Mesure. — de la Mesure *dans le temps*. — des *Lois* numériques. — des Méthodes *statistiques*. — Un dernier chapitre contient toutes les *données biométriques* indispensables : Tables des moyennes de taille et de poids aux différents âges de la vie, données numériques circulatoires (pouls, pressions, hématimétrie), etc.

Alfred MARTINET

Clinique et Thérapeutique Circulatoires

1 *vol. in-8 de* 584 *pages, avec* 222 *figures dans le texte* . . . . 12 fr.

Alfred MARTINET

Pressions artérielles et Viscosité sanguine

CIRCULATION — NUTRITION — DIURÈSE

1 *vol. in-8 de* 273 *pages, avec* 102 *figures en noir et en couleurs*. 7 fr.

E. FORGUE
Professeur de Clinique chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Montpellier.

E. JEANBRAU
Professeur agrégé
à la Faculté de Médecine de Montpellier.

Guide pratique du Médecin
dans les
Accidents du Travail
LEURS SUITES MÉDICALES ET JUDICIAIRES

TROISIÈME ÉDITION AUGMENTÉE ET MISE AU COURANT DE LA JURISPRUDENCE

Par M. MOURRAL
Conseiller à la Cour de Rouen.

1 *vol. in-8 de* XXIV-684 *pages, avec figures, cartonné toile* . . . 9 fr.

Cet ouvrage est un livre *pratique*, adapté aux besoins des praticiens, et destiné à répondre à *toutes* les questions que posent les rencontres fortuites de la clientèle. — C'est un ouvrage d'*ensemble* qui traite aussi bien du point de vue médical que de celui de la Jurisprudence.

L. IMBERT
Agrégé des Facultés, Professeur
à l'Ecole de Médecine de Marseille,
Médecin expert près les Tribunaux.

C. ODDO
Professeur
à l'Ecole de Médecine de Marseille,
Médecin expert près les Tribunaux.

P. CHAVERNAC
Médecin expert près les Tribunaux.

Guide pour l'Evaluation
des Incapacités
DANS LES ACCIDENTS DU TRAVAIL

Préface de M. René VIVIANI

1 vol. in-8 de 950 *pages, avec* 88 *figures, cartonné toile* . . . **12** fr.

Tout accident doit être exprimé en chiffres, puisqu'il se réduit en dernière analyse à une indemnité. Au milieu des incertitudes de la jurisprudence, ce livre guide le médecin, en s'appuyant à la fois sur l'expérience médicale et les connaissances juridiques des auteurs.

A. PRENANT
Professeur
à la Faculté de Paris.

P. BOUIN
Professeur agrégé
à la Faculté de Nancy.

L. MAILLARD
Chef des travaux de Chimie biologique à la Faculté de Médecine de Paris

Traité d'Histologie

TOME I. — *CYTOLOGIE GÉNÉRALE ET SPÉCIALE*
1 *vol. gr. in-8, de* 977 *p., avec* 791 *fig. dont* 172 *en couleurs.* **Épuisé**

TOME II. — *HISTOLOGIE ET ANATOMIE*
1 *vol. gr. in-8, de* XI-1199 *p., avec* 572 *fig. dont* 31 *en couleurs.* **50 fr.**

P.-J. MORAT
Professeur
à l'Université de Lyon.

Maurice DOYON
Professeur adjoint à la Faculté
de Médecine de Lyon.

Traité de Physiologie

TOME I. — **Fonctions élémentaires**. — Prolégomènes, contraction. — Sécrétion, milieu intérieur, avec 194 figures . . . . . . **15 fr.**
TOME II. — **Fonctions d'innervation**, avec 263 figures . . **15 fr.**
TOME III. — **Fonctions de nutrition**. — Circulation. — Calorification . . . . **12 fr.**
TOME IV. — **Fonctions de nutrition** (*suite et fin*). — Respiration, excrétion. — Digestion, absorption, avec 167 figures. . . **12 fr.**

En préparation :
TOME V ET DERNIER. *Fonctions de relation et de reproduction.*

P. ACHALME
Directeur du Laboratoire colonial du Muséum, Ancien chef de clinique
à la Faculté de Médecine de Paris.

Electronique et Biologie

Études sur les actions catalytiques, les actions diastasiques et certaines transformations vitales de l'énergie

1 *volume gr. in-8° de* 728 *pages* . . . . **18 fr.**

Cet ouvrage s'adresse aux médecins, aux biologistes et aux chimistes, mais sera lu utilement par les physiciens et les philosophes. Il ne réclame pour être compris du lecteur qu'une culture générale tout à fait élémentaire.

Son but est d'indiquer aux personnes qui s'intéressent à la biologie et à la chimie les applications possibles, à ces deux sciences, des nouvelles données physiques et principalement de la notion de l'électron.

P. POIRIER — A. CHARPY

Traité d'Anatomie Humaine

NOUVELLE ÉDITION, ENTIÈREMENT REFONDUE PAR

A. CHARPY et A. NICOLAS

Professeur d'Anatomie à la Faculté de Médecine de Toulouse.

Professeur d'Anatomie à la Faculté de Médecine de Paris.

O. AMOEDO, ARGAUD, A. BRANCA, R. COLLIN, B. CUNÉO, G. DELAMARE, Paul DELBET, DIEULAFÉ, A. DRUAULT, P. FREDET, GLANTENAY, A. GOSSET, M. GUIBÉ, P. JACQUES, Th. JONNESCO, E. LAGUESSE, L. MANOUVRIER, P. NOBÉCOURT, O. PASTEAU, M. PICOU, A. PRENANT, H. RIEFFEL, ROUVIÈRE, Ch. SIMON, A. SOULIÉ, B. de VRIESE, WEBER.

TOME I. — **Introduction. Notions d'embryologie. Ostéologie. Arthrologie,** 825 *figures* (*3e édition*) . . . . **20 fr.**

TOME II. — 1er Fasc. : **Myologie. — Embryologie. Histologie. Peauciers et aponévroses,** 351 *figures* (3e *édition*) . . **14 fr.**

2e Fasc. : **Angéiologie** (Cœur et Artères), 248 *fig.* (3e *éd.*). **12 fr.**

3e Fasc. : **Angéiologie** (Capillaires, Veines), (3e *édition*) (*sous presse*)

4e Fasc. : **Les Lymphatiques,** 126 *figures* (2e *édition*). . . **8 fr.**

TOME III. — 1er Fasc. **Système nerveux** (Méninges. Moelle. Encéphale), 265 figures (3e *édition*) . . . . (*sous presse*)

2e Fasc. : **Système nerveux** (Encéphale), 131 *fig.* (2e *éd.*). **10 fr.**

3e Fasc. : **Système nerveux** (Nerfs. Nerfs crâniens et rachidiens), 228 *figures* (2e *édition*) . . . . **12 fr.**

TOME IV. — 1er Fasc. : **Tube digestif,** 213 *figures* (3e *édit.*). **12 fr.**

2e Fasc. : **Appareil respiratoire,** 121 *figures* (2e *édit.*) . . **6 fr.**

3e Fasc. : **Annexes du tube digestif. Péritoine.** 462 figures (3e *édition*) . . . . **18 fr.**

TOME V. — 1er Fasc. : **Organes génito-urinaires,** 431 *figures* (2e *édition*) . . . . **20 fr.**

2e Fasc. : **Organes des sens. Tégument externe et dérivés. Appareil de la vision. Muscles et capsule de Tenon. Sourcils, paupières, conjonctives, appareil lacrymal. Oreille externe, moyenne et interne. Embryologie du nez. Fosses nasales. Organes chromaffines.** 671 *figures* (2e *édition*) **25 fr.**

Vient de paraître ;

Septième édition

Félix LEJARS

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, Chirurgien de l'Hôpital Saint-Antoine

Traité de
Chirurgie d'urgence

1 *vol. gr. in*-8, *de* 1170 *pages*, 1086 *figures*, 20 *planches*, *relié en un volume* . . . . **30** fr.

Se vend également en deux volumes reliés. **35** fr.

Cette fois encore le livre a été remis en chantier. Il n'a pas grossi, bien qu'il comporte cinq chapitres nouveaux sur la *dilatation aiguë de l'estomac*, les *interventions d'urgence dans les pancréatites aiguës*, *l'oblitération des vaisseaux mésentériques*, les *sigmoïdites*, les *luxations du bassin*, de multiples additions de technique et 92 figures nouvelles.

Th. TUFFIER

Professeur agrégé,
Chirurgien de l'Hôpital
Beaujon.

P. DESFOSSES

Chirurgien de la Fondation de Gramont d'Aster, Chirurgien adjoint de l'Hôpital Britannique de Paris.

Petite Chirurgie pratique

QUATRIÈME ÉDITION REVUE ET AUGMENTÉE

1 *vol. gr. in-8 de* XII-670 *pages avec* 387 *figures, relié toile*. . **10** fr.

Les Phagocytes en Chirurgie

*Par le D*r *Raymond* PETIT

Avec une Préface de M. le Professeur METCHNIKOFF

1 *vol. in*-8, *avec* 2 *planches hors texte en couleurs* . . . . 8 fr.

G. MARION
Professeur agrégé à la Faculté,
Chirurgien de l'hôpital Lariboisière
(service Civiale).

M. HEITZ-BOYER
Chirurgien des hôpitaux,
Ancien chef de Clinique de l'hôpital
Necker.

Traité pratique de Cystoscopie et de Cathétérisme urétéral

2 grands in-8, reliure toile. L'ouvrage complet. . . . . . . **50 fr.**

Tome I. — Cystoscopie d'Exploration

AVEC LA COLLABORATION DE

P. GERMAIN

Ancien assistant du service Civiale, Ancien interne de Necker.

1 vol. très gr. in-8 de 197 pages, avec 38 planches en couleurs hors texte et 88 figures dans le texte.

Tome II. — Cathétérisme urétéral, intervention cystoscopique, cystophotographie

1 vol. très gr. in-8 de 194 pages, avec 18 planches en noir et en couleurs et 109 figures dans le texte.

Traité de Gynécologie Clinique et Opératoire

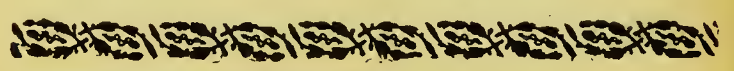
Par Samuel POZZI

Professeur de Clinique gynécologique
à la Faculté de Médecine de Paris,
Membre de l'Académie de Médecine,
Chirurgien de l'hôpital Broca.

QUATRIÈME ÉDITION, ENTIÈREMENT REFONDUE

Avec la collaboration de F. JAYLE

2 vol. gr. in-8 formant ensemble 1500 pages, avec 894 figures dans le texte. Reliés toile . . . . **40 fr.**





78765. — Imp. Lahure.